

**PRÄOPERATIVE RISIKOABWÄGUNG
UND KLINISCHER VERLAUF
BEIM KINDLICHEN ILEUS
JENSEITS DES NEUGEBORENEALTERS**

EMIL MILAN KOMES

1985

*Dr. ss
München
1986*

Aus der Kinderchirurgischen Klinik
im Dr. von Hauner'schen Kinderspital
der Universität München
(Direktor Prof. Dr. W. CH. Hecker)

Präoperative Risikoabwägung und klinischer Verlauf
beim kindlichen Ileus jenseits des Neugeborenenalters

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
an der
Ludwig - Maximilians - Universität zu München

vorgelegt von
Emil Milan Komes
aus
München
München 1985

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Ludwig - Maximilians - Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. W. CH. Hecker

Mitberichterstatter: Prof. Dr. CH. Hecker

Dekan: Prof. Dr. W. Spann

Tag der mündlichen Prüfung: 25.02.1986

Mein besonderer Dank gilt Herrn
Karlheinz Stadtkus
für die Zeichnungen

Herrn Dr. Th. Angerpointner danke ich
sehr herzlich für die Anregung zu
dieser Arbeit, deren Überprüfung und
die Betreuung während der Ausarbeitung.

INHALTSVERZEICHNIS

I	<u>Einleitung</u>	Seite 1
II	<u>Patientengut und Methodik</u>	8
	Einteilung	8
	Untersuchte Parameter	8
III	<u>Ergebnisse</u>	10
1.	Letalität	10
2.	Ileusursachen	10
3.	Altersverteilung	11
4.	Gewichtsverteilung	13
5.	Primärer und sekundärer Ileus	15
6.	Komplikationen	17
7.	Geschlechtsverteilung	19
8.	Präoperative Laborparameter	19
9.	Weitere Parameter	27
10.	Präoperative Risikoabwägung	30
IV	<u>Diskussion</u>	31
V	<u>Zusammenfassung</u>	38
VI	<u>Literaturverzeichnis</u>	40
VII	<u>Lebenslauf</u>	49



Digitized by the Internet Archive
in 2026

I Einleitung

"Trotz aller Fortschritte der Chirurgie ist die Letalität der Operation wegen Darmverschluß immer noch erschreckend hoch. Muß sie so hoch sein, oder haben wir die Möglichkeit, unsere Resultate zu verbessern?"

Mit diesen Worten leitete GEORG PERTHES (44) seinen Vortrag über den akuten mechanischen Ileus vor der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie im Jahre 1925 ein. Heute, beinahe 60 Jahre danach, sind diese Sätze genau so aktuell wie damals. Ungeachtet aller Fortschritte, die inzwischen gemacht wurden, ist die Letalität noch immer sehr hoch. Autoren wie HECKER (1975 / 24), MENGEL et al. (1971 / 37) geben sie für das Kindesalter, jenseits der Neugeborenenperiode, mit 6% bzw. mit 9,7% an.

Der Darmverschluß ist ein noch immer nicht in allen Einzelheiten geklärtes Krankheitsbild (HARTMANN 1966 / 23, REIFFERSCHIED 1965 / 47). Dazu bietet er im Kindesalter einige Besonderheiten.

Unter Ileus oder Ileuskrankheit versteht man einen klinischen Symptomenkomplex, der als Folge einer Passagestörung (*ειλέω* = dränge zusammen, *ειλεός* = Darmverschluß; PSCHYREMBEL / 45) im Magendarmtrakt entsteht (FANCONI et al. 1972 / 14).

Die Ursache kann mechanischer (Obturation, Striktur, Kompression, Strangulation) oder funktioneller (paralytisch, spastisch) Natur sein (DEUTSCH 1973 / 10, NISSEN et al. 1965 / 41, OPITZ et al. 1965 / 42, ROSENTHAL 1969 / 49).

Das klinische Bild des Ileus ist charakterisiert durch kolikartige Bauchschmerzen, Ubelkeit, Erbrechen, das sich bis zum Miserere, dem fäkulenten Erbrechen, steigern kann, Stuhl- und Windverhaltung, Meteorismus, sichtbare Magen- und Darmperistaltik und metallisch klingende Darmgeräusche. Der Organismus ist im Sinne einer (Auto-) Intoxikation geschädigt (FANCONI et al. 1972 / 14).

Für das Verständnis funktioneller Zusammenhänge der Darmlähmung sind einige Bemerkungen über die normale Physiologie

der Darmmotorik unerlässlich.

Diese läuft im wesentlichen über 2 Mechanismen ab. Ringmuskulatur bewirkt den Transport des Nahrungsbreies, Längsmuskulatur verursacht das sog. Pendeln, das einen engen Kontakt zwischen Darminhalt und Schleimhaut gewährleistet.

Die Regelung der Darmmotorik obliegt Gangliengeflechten zwischen Ring- und Längsmuskulatur und in der Submucosa. Der Plexus myentericus Auerbach als Koordinator für rhythmische Kontraktionen erzeugt eine sinnvolle peristaltische Welle. Der Plexus submucosus Meissner regelt vor allem die Tätigkeit der Darmdrüsen, sowie die Rhythmik der Zottenbewegung.

Diese Aktion der Darmmuskulatur wird durch mechanische, chemische, sowie nervale Faktoren gefördert oder gehemmt. So werden durch Erhöhung des Innendruckes und damit auch durch die Füllung des Darmes peristaltische Wellen induziert, wobei sich bei Steigerung des Innendruckes an umschriebener Stelle der Dünndarm duodenalwärts kontrahiert, um coecalwärts zu erschaffen. Dieser Vorgang steht in Abhängigkeit zur Grundspannung, da der Reizerfolg vom jeweiligen Tonus abhängig ist. Bei hohem Tonus, infolge Überwiegens des Nervus vagus, genügen geringe Füllungsdrucke, um eine lebhaftere Peristaltik auszulösen. Ein niedriger Tonus bei vorherrschender sympathischer Regulation oder auch durch Blockierung parasympathischer Innervation führt zur Atonie der Darmmuskulatur. Selbst erhebliche Dehnungsreize bzw. Füllungen des Darmes können nun keine peristaltische Welle mehr auslösen.

Als Transmitter der parasympathischen Erregungen wirkt das Azetylcholin am stärksten auf die Motorik. Es erzeugt eine Amplitudenerhöhung, sowie eine Frequenzbeschleunigung. Auch das Cholin, welches im Darm in großen Mengen anfällt, hat deutlich peristaltiksteigernden Effekt.

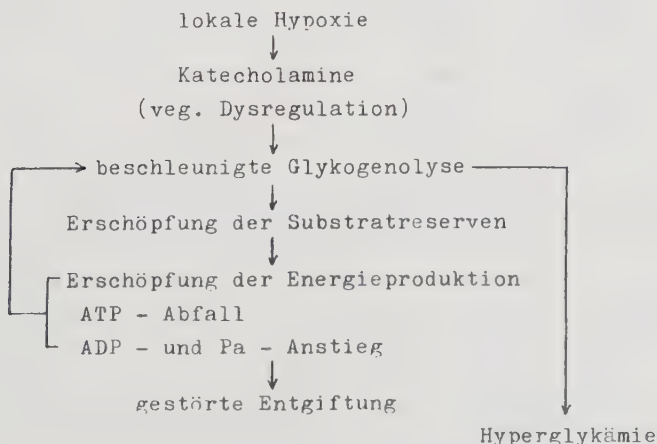
Sympathikus, und damit Adrenalin, Noradrenalin und verwandte Verbindungen, hemmen die Peristaltik (WACHSMUTH 1964 / 63). Beim Darmverschluß wird initial, noch bevor die prästenotische Distension mit ihren Auswirkungen erfolgt, eine Streßreaktion ausgelöst. Es kommt zur gesteigerten Sekretion der hypothalamischen Kerne, sowie des Hypophysenhinterlappens

(REIFFERSCHIED 1965 / 47). Als Folge kann eine vermehrte Adrenalin- und Kortisolausschüttung (CANNON und LÖWENECK 1965 / 8, KLINGELHOFER 1965 / 32), sowie Aldosteronproduktion registriert werden.

Die Muskelzellen vor allem die der Darmwand, verarmen an Kalium (SCHAFER und STAIB 1965 / 52), den Muskel- und Leberzellen wird Glykogen entzogen und das Gewebsweiß wird vermehrt abgebaut (REIFFERSCHIED 1965 / 47).

Im weiteren Verlauf wird der prästenotische Abschnitt stark gedehnt und damit tonisiert. Dieser erhöhte Dehnungsreiz wird über vermehrte parasympathische Impulse mit einer erhöhten Azetylcholinbildung, also mit gesteigerter Peristaltik, beantwortet, bis mit der Erschöpfung eine Paralyse eintritt. Vom steigenden Innendruck wird auch die Zirkulation betroffen. Bei etwa 10 cm H₂O sahen SPERLING et al. (1964 / 58) petechiale Blutungen, bei 20 cm bereits Nekrosen. Die Folge ist eine erhöhte Durchlässigkeit und Zerreißbarkeit der Darmwand. Die Aufnahme von Wasser sinkt, die Resorption von Bakterien und Farbstoffen ist erhöht (BOLCK 1960 / 5).

Tabelle 1. Lokale Hypoxie und Auswirkungen auf den Organismus
(nach WACHSMUTH 1964 / 63)



Physiologische Grundlage der Devitalisierung der Darmwand ist die lokale Hypoxie. Sie wird durch Überdehnung mit kontinuierlicher Zunahme der Zirkulationsstörung in den prästenotischen Abschnitten verursacht. Erhöhte Dehnung bedeutet gleichzeitig vermehrte Spannung der glatten Muskulatur, deren Sauerstoffverbrauch vergrößert wird. Durch die Hypoxie entstandene, schockwirksame Gewebsabbauprodukte der Histaminreihe aus der geschädigten Darmwand treten in die Blutbahn über.

Infolge der geringen Wandstärke wird in erster Linie das venöse System durch die mechanische Behinderung betroffen. Dadurch entsteht vor allem eine venöse Stauung.

Die Zirkulationsminderung hat schließlich noch Permeabilitätsstörungen mit Flüssigkeits- und Eiweiß-, insbesondere Albuminaustritten zur Folge. Dadurch wird die Versorgungsinsuffizienz potenziert, da die Diffusionsstrecke für Sauerstoff aufgrund der sich bildenden Ödeme verlängert wird.

In Abhängigkeit von der Zeit, d.h. vom Grade des Ileus, ist eine Zunahme der Milchsäurekonzentration zunächst in der portalen, später in der allgemeinen Zirkulation nachweisbar. Daß der Anstieg der Milchsäure zunächst nicht zu einer metabolischen Azidose führt, wird durch die Pufferkapazität des Blutes und die Hyperventilation erreicht. Im weiteren Ablauf steigt aber der negative Basenüberschuß immer mehr an, so daß eine Dekompensation mit pH - Verschiebung die Folge ist. Aufgrund der Hypoxie wird auch der Mineralhaushalt, besonders der für die Problemstellung wichtige Kaliumstoffwechsel, betroffen (WACHSMUTH 1964 / 63).

Um den hypoxisch bedingten Energiemangel zu decken, werden Zellen und Fettgewebe abgebaut. Der Eiweißabbau hat einen Anfall von Kalium, Stickstoff, anorganischen und organischen Säuren zur Folge. Da kein Natrium aus den Zellen und dem Fett mobilisiert wird und sogar eine Verschiebung von Natrium in den intrazellulären Bezirk erfolgt, tritt meist eine Hyponatriämie auf. Kalium und Natrium verhalten sich dabei gegenläufig (FRICK 1961 / 16).

Der Rest - N steigt parallel zum Abfall der Chlorionen an. Auch ein Anstieg der Harnstoffwerte ist zu verzeichnen (TAU-

BERT 1963 / 63).

Das Verhältnis von Kalium zur Milchsäure ergibt, daß der intrazelluläre Kaliumverlust dem Laktatanstieg proportional verläuft. Mit dem Anstieg der extrazellulären Kaliumkonzentration wird nach der Nernst-schen Gleichung das Membranpotential erniedrigt. Die Zelle wird depolarisiert, weniger ansprechbar, was einer Peristaltikminderung gleichkommt. Alle diese Veränderungen können einzeln kompensiert werden. In der Summe führen sie aber im weiteren Ablauf zur allgemeinen energetischen Insuffizienz mit entsprechender Auswirkung auf den Gesamtorganismus.

Aus dem lokalen Ileus wird so die Ileuskrankheit (HILLENBRAND 1969 / 66, THURNER 1973 / 61).

Von den wichtigen parenchymatösen Organen werden insbesondere die Leber und die Niere geschädigt. In ihnen finden wir einen Abfall an energiereichen Verbindungen, schon bevor das volle klinische Bild erreicht ist.

Die Senkung des Glykogenspiegels in der Leber ist beim Ileus von LANGE und SPECHT (1964 / 33) bewiesen, die daraus resultierende Erhöhung des Blutzuckers eine häufig nachzuweisende klinische Beobachtung.

In der Leber finden wir auch eine bemerkenswerte Erniedrigung des ATP Wertes. Die energetische Insuffizienz der Leber muß infolge verminderter Glucoronidbildung deren Entgiftungsfunktion beeinträchtigen. Damit kann man einen Teil der im Gefolge des Ileus auftretenden Ikterusfälle aufklären.

Auch in der Niere finden wir eine ähnliche energetische Mangelsituation. Diese Organe werden geschädigt und versagen in ihrer Funktion.

Glykogenverlust und Hyperglykämie lassen Zusammenhänge mit dem Katecholaminstoffwechsel wahrscheinlich werden (siehe auch Tabelle I).

Auch die Azetylcholinsynthese wird infolge von Hypoxie und Anhäufung saurer Stoffwechselprodukte beeinträchtigt. Vermehrung sympathischer Transmitter bei gleichzeitiger Verminderung des Vagusstoffes bedeutet schließlich die Darmparalyse.

Die auftretenden Flüssigkeits- und Eiweißverluste führen rasch

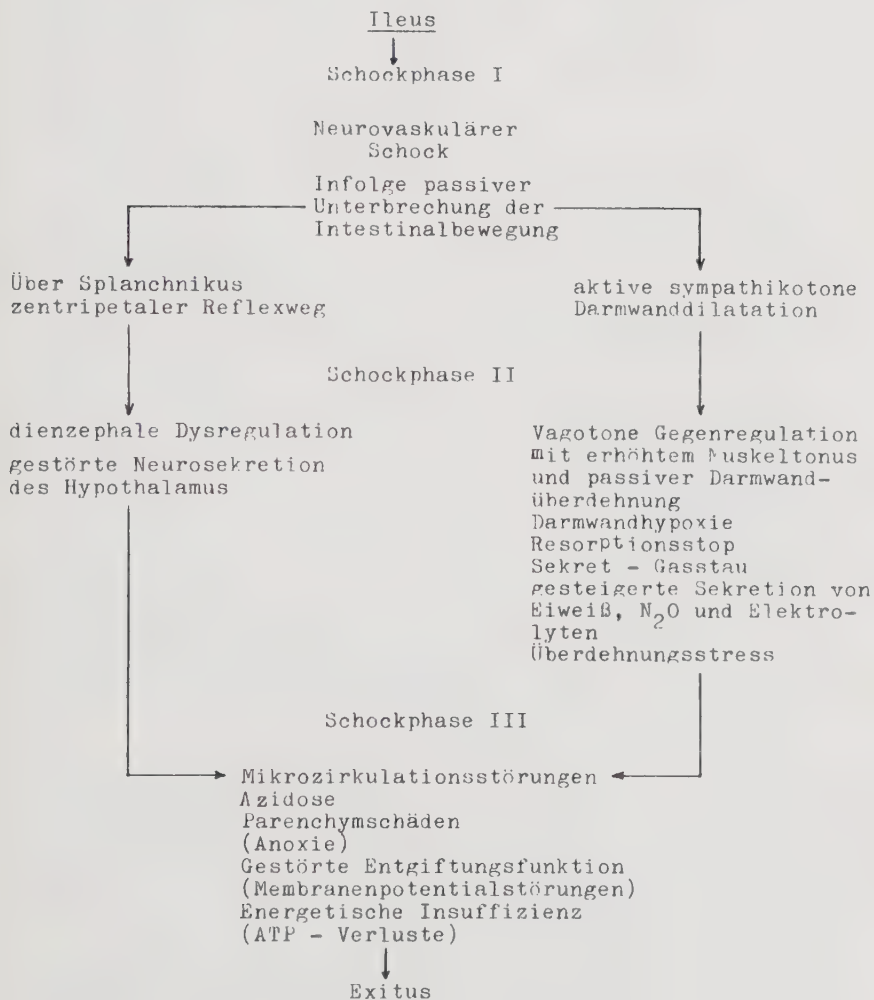
zur Verminderung des zirkulierenden Plasmas, der Patient gerät zusätzlich zur initialen sympathikotonen Reaktionslage (primärer Schock im Sinne von REIFFERSCHIED 1980 / 46) und aufgeführten Veränderungen in einen Volumen-Mangel-Schock (SCHEGA 1969 / 51). Der Zustand des Ileuskranken verschlechtert sich rasch (Tabelle II).

Häufigste letztliche Todesursache des nicht behandelten Ileuskranken sind der protrahierte Schock mit Versagen aller Parenchyme, besonders der Lunge, der Nieren und der Leber und die Durchwanderungsperitonitis (REIFFERSCHIED 1980 / 46).

Um die Behandlungsergebnisse zu verbessern, wird seit längerer Zeit versucht aus klinischen Daten Bewertungsschemata aufzustellen, die genauere Aussagen über die Risikofaktoren des operativen Eingriffes geben (PETER et al. 1980 / 43, VACANTI et al. 1970 / 62, LUTZ et al. 1976 / 35, DÖRING 1974/11). Dadurch soll dem Arzt gezieltere vorbereitende und ausgleichende Therapie ermöglicht werden. Es werden auch Anhaltspunkte für die Prognostik der Krankheit ermittelt.

Ausgehend von oben erwähnten Arbeiten wurde angenommen, daß es auch bei ileuskranken Kindern (jenseits der Neugeborenenperiode 0. - 21. Tag), klinische Kriterien geben könnte, die den Schweregrad der Krankheit kennzeichnen. In der vorliegenden Arbeit wurde geprüft, ob diese klinische Daten statistisch bewertet, in ihrer Summe aussagekräftig genug sind, um eine genauere Vorhersage über den weiteren Krankheitsverlauf einschließlich des Operationsergebnisses zu erlauben.

Tabelle II. Ileus und seine Phasen (nach REIFFERSCHIED 1980/4b)



II Patientengut und Methodik

Ausgewertet wurden Krankenjournalen von 118 Kindern im Alter von 21 Tage - 18 Jahre die im Zeitraum von Mai 1975 bis April 1983 im Dr. von Hauner'schen Kinderspital an der Kinderchirurgischen Klinik der Universität München aufgenommen und dort laparotomiert wurden, alle wegen der klinisch gestellten Diagnose Ileus.

a) Einteilung

Die Patienten wurden für die statistische Untersuchung in folgende Gruppen eingeteilt:

-PRIMÄRER ILEUS:

bis zur Erkrankung gesunde Kinder, ohne Vorerkrankungen und ohne vorherige operative Eingriffe.

-SEKUNDÄRER ILEUS

Kinder mit vorhergegangenen operativen Eingriffen, die im kausalen Zusammenhang mit dem Darmverschluß stehen oder ihn verursacht haben.

-ÜBERLEBENDE GESAMT

-VERSTORBENE

-KINDER MIT KOMPLIKATIONEN

Kinder mit postoperativ aufgetretenen Komplikationen (Wundheilungsstörungen, Anastomoseninsuffizienz, Platzbauch, Fadengranulome, Infektionen, Bauchwandabszesse, Motilitätsstörungen des Darmes, Diarrhöen, Obstipationen, Ileus Rezidive, Atemnotsyndrom).

-KINDER OHNE KOMPLIKATIONEN

Kinder ohne Besonderheiten im postoperativen Verlauf.

Die einzelnen Parameter wurden in den einzelnen Gruppen miteinander verglichen.

b) Untersuchte Parameter

Die Daten wurden retrospektiv aus den Krankenblättern entnommen. Es wurden grundsätzlich nur Werte verwandt, die vor der Operation gemessen wurden.

Wegen Ileusrezidiv wurden 9 Kinder im Laufe ihres Krankenhausaufenthaltes 2 mal laparotomiert. So beträgt die Fallzahl 127 Eingriffe.

Weil nicht immer alle präoperativen Parameter bestimmt worden waren, ist die Fallzahl 127 selten bei den Einzelmeßdaten vollständig.

Bestimmt wurden folgende Werte:

- LEBENSALTER (Jahre): bei Operation
- KÖRPERGEWICHT (Kilogramm)
- ERYTHROZYTENZAHLE (Mio/mm^3)
- HÄMOGLOBIN (g/dl)
- LEUKOZYTENZAHLE (mm^{-3})
- THROMBOZYTENZAHLE (mm^{-3})
- HARNSTOFFKONZENTRATION im Blut (mg/dl)
- GESAMTEIWEIß (g/dl)
- NATRIUM (mmol/l)
- KALIUM (mmol/l)
- KALZIUM (mmol/l)
- CHLORID (mmol/l)

Von den Säure - Basen Parametern konnten folgende Werte dem Journal entnommen werden:

- pH (kapillär)
- pO_2 (kapillär, mmHg)
- pCO_2 (kapillär, mmHg)
- STANDARD BICARBONAT HCO_3^- (mmol/l)
- BASENÜBERSCHUB B.E. (mmol/l)

Außerdem standen noch zur Verfügung:

- INTUBATIONSZEIT (Stunden)
- ANÄSTHESIEZEIT (Minuten)
- BEGINN DER ORALEN ERNÄHRUNG NACH DER OPERATION (Tage)
- DAUER DES KRAKENHAUSAUFENTHALTES NACH DEM EINGRIFF (Tage)

Die Daten wurden den einzelnen Krankengeschichten entnommen und in die verschiedenen Gruppen für die statistische Bearbeitung eingeteilt.

c) Erklärung zur Statistik

Die in der vorliegenden Arbeit durchgeführten statistischen Berechnungen bedienen sich des "Ungepaarten T - Tests" nach STUDENT.

III Ergebnisse

Bei der Auswertung wurden folgende Ergebnisse ermittelt, die in Diagrammen (Abbildungen 1 - 26) graphisch dargestellt sind:

1.) Letalität

Aus dem Gesamtkollektiv von 127 wegen Ileus operierten Fälle verstarben 9 Kinder = 7,1%. So betrug die Überlebensrate im selben Kollektiv 92,9%.

2.) Ileusursachen (Abb. 1)

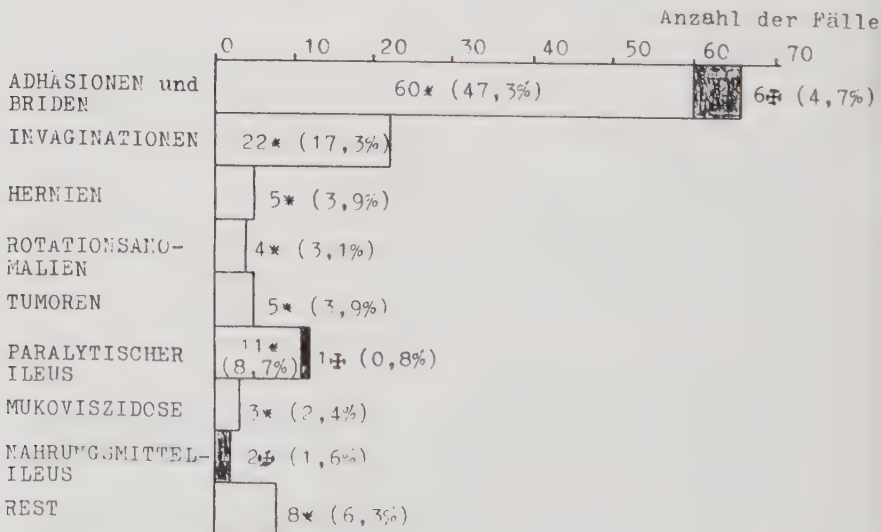


Abbildung 1: Ileusursachen (†: Verstorbene, * Überlebende; % Anteil an der Gesamtzahl der Fälle)

An der Spitze der Häufigkeit standen Adhäsionen und Briden mit 66 aller operierten Kinder (52%), gefolgt von den Invaginationen bei 22 Kindern (17,3%) und paralytischem Ileus bei 12 Kindern (9,5%). 19 Kinder verteilten sich annähernd gleichmäßig auf Hernien, Rotationsanomalien, Tumoren Mukoviszidose und durch Nahrung verursachten Ileus. 8 Kinder (6,3%) entfielen auf den Rest.

6 aller verstorbenen Kinder hatten Adhäsionen und Briden, 2 Kinder starben nach Nahrungsmittelileus, 1 Kind nach paralytischem Ileus.

3.) Altersverteilung (Abb. 2, Abb. 3)

Wie aus der Abbildung 2 ersichtlich, waren 54 aller Kinder (40,5%) jünger als 1 Jahr. 7 der 9 verstorbenen Kinder gehörten zu dieser Altersgruppe.

Teilt man die Altersgruppen gleichmäßig in 3 Jahre auf, so befanden sich in der ersten Gruppe (0 - 3 Jahre) 68 aller Kinder (53,5%), davon 8 der 9 verstorbenen Kinder. In den Altersgruppen 3 - 6, 6 - 9 und 15 - 20 Jahre (zusammen 52 Kinder /40,9%) verstarb niemand. In der Gruppe 12 - 15 Jahre waren 7 aller Kinder (8,3%), davon von den Verstorbenen 1 Kind.

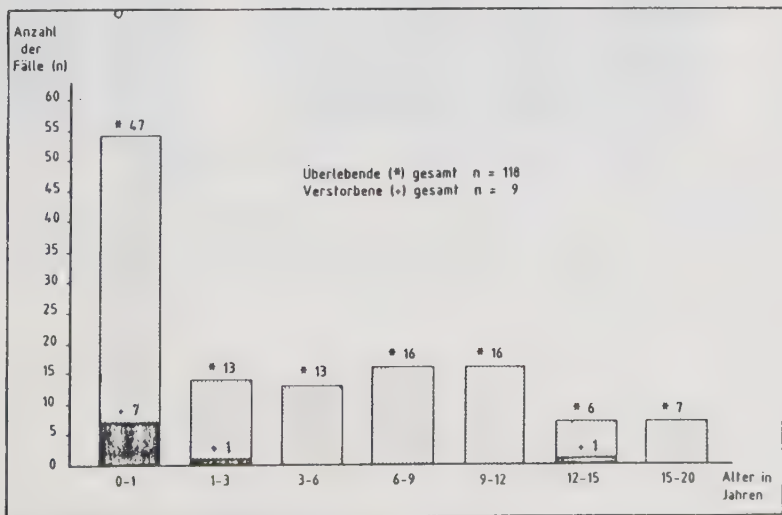


Abbildung 2: Altersverteilung (* Verstorbene, * Überlebende)

Abbildung 3 zeigt die Mittelwerte ($\bar{x}$ - Quer) des Alters bei Operation in den einzelnen Gruppen im Verhältnis zueinander. Das durchschnittliche Alter der Verstorbenen war deutlich geringer als das der Übrigen. Die Signifikanz betrug zu der Gruppe "ÜBERLEBENDE GESAMT" nur $p = 0,1$. Die Ursache dafür lag bei der kleinen Anzahl der Verstorbenen, mit einem "Ausreißer" von 148 Monate, zu sonst homogenem Kollektiv. Auch das Alter der Gruppe "PRIMÄRER ILEUS" war deutlich geringer.

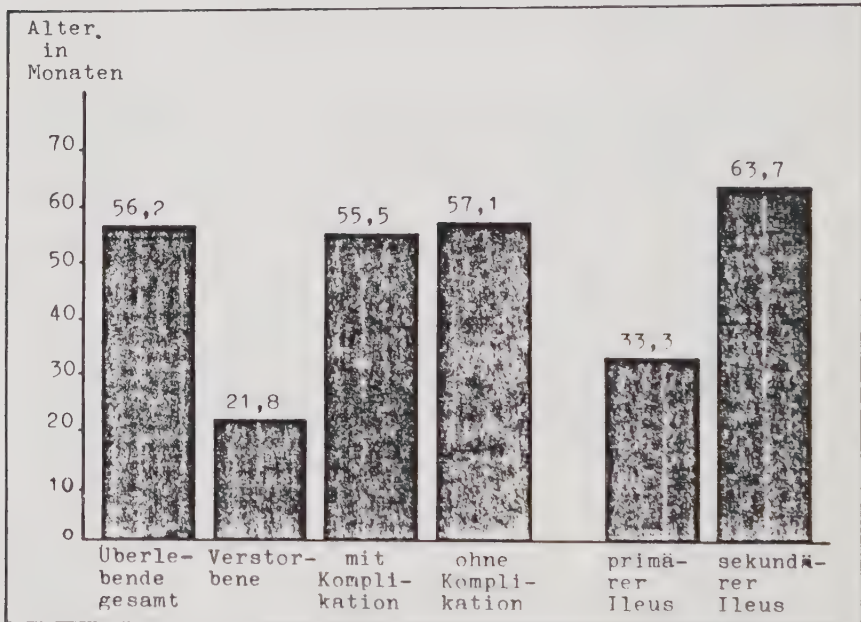


Abbildung 3: Durchschnittsalter in den einzelnen Gruppen
(Zahlen über den Columnen: durchschnittliches
Alter bei Operation)

4.) Gewichtsverteilung (Abb. 4, Abb. 5)

Abbildung 4: 22 Kinder (17,5%) des Gesamtkollektivs befanden sich in der Gewichtsgruppe 0 - 5 Kg. In der Gruppe 5 - 10 Kg Körpergewicht waren 36 aller Kinder (28,6%).

Vereinigt man diese beiden Gruppen in eine Gewichtsklasse von 0 - 10 Kg Körpergewicht, was dem statistischen Mittelwert für das 0 - 1 Lebensjahr entspricht (SIMON 1980 / 55, KUNZE und MURKEN 1974 / 56, 57), dann erhält man ähnliche Werte wie bei der Altersverteilung (Abb. 3):

56 aller operierten Kinder (54%) verteilen sich annähernd gleichmäßig auf die 4 Gruppen von 10 bis 60 Kg Körpergewicht.

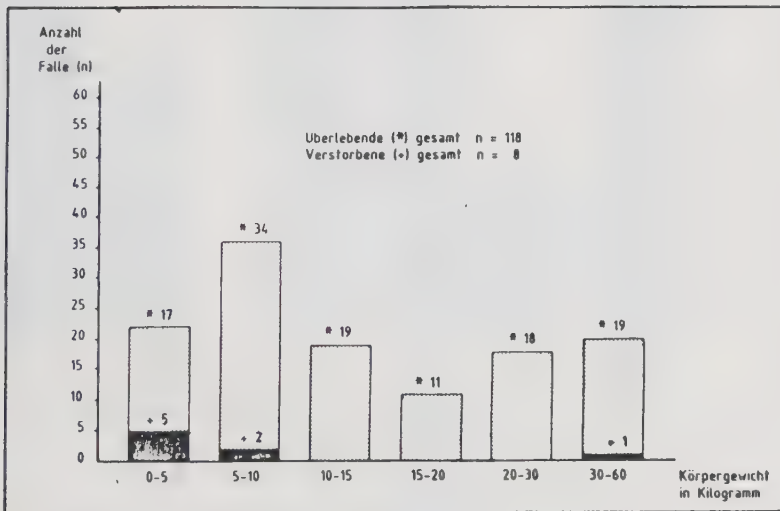


Abbildung 4: Gewichtsverteilung (* Verstorbene, * Überlebende)

Die statistische Berechnung des Gewichts (Abb. 5) ergab ein ähnliches Bild wie die des Alters. Die verstorbenen Kinder waren signifikant leichter als Überlebende ($p = 0,05$). Auch hier war bei der Gruppe "PRIMÄRER ILEUS" das Gewicht deutlich geringer als bei der Gruppe "SEKUNDÄRER ILEUS".

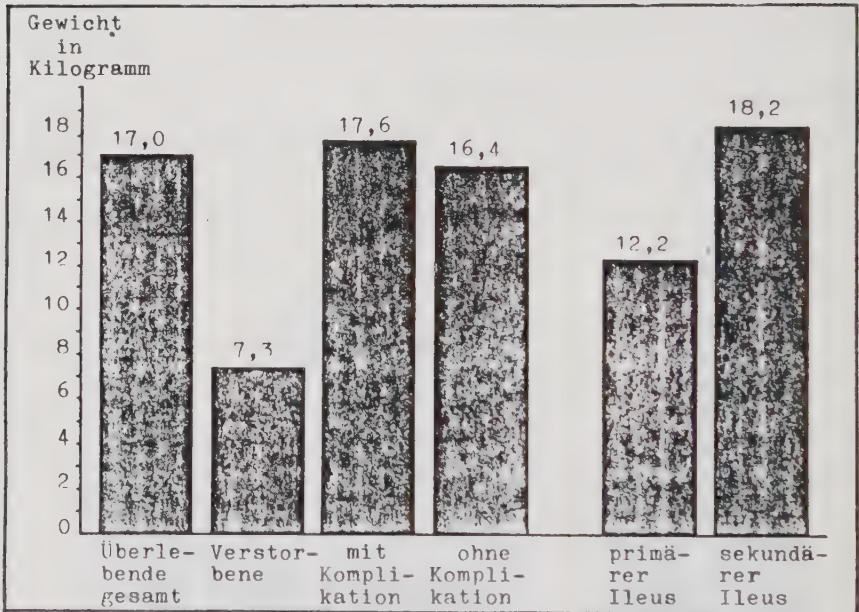


Abbildung 5: Durchschnittsgewicht bei den einzelnen Gruppen
(Zahlen über den Columnen: durchschnittliches Gewicht bei Operation)

5.) Primärer und sekundärer Ileus (Abb. 6, Abb. 7)

Wie auf der Abbildung 6 dargestellt, war das Verhältnis "KINDER MIT KOMPLIKATIONEN" zu "KINDER OHNE KOMPLIKATIONEN" im postoperativen Verlauf: 20 Kinder (54,1%) zu 17 Kinder (45,9%) beim "PRIMAREN ILEUS" und beim "SEKUNDAREN ILEUS" 56 Kinder (62,2%) zu 34 Kinder (37,8%). Die Verstorbenen wurden bei "MIT KOMPLIKATIONEN" mitgezählt. (Abb. 6)

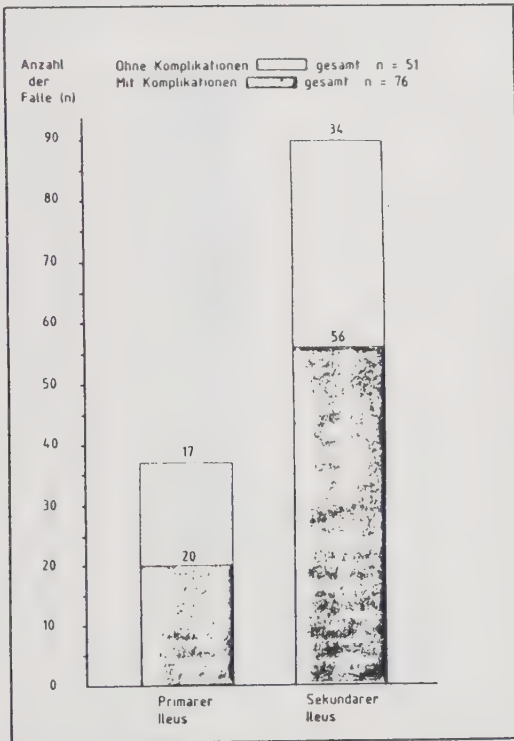


Abbildung 6: Anteil an Komplikationen beim "PRIMAREN ILEUS" und "SEKUNDAREN ILEUS"

Wie aus der Einteilung in den Gruppen "PRIMARER und SEKUNDARER ILEUS" auf der Abbildung 7 ersichtlich, erkrankten 37 Kinder (29,1%) an "PRIMAREM ILEUS", davon 34 Kinder (28,8%) der Überlebenden und 3 Kinder der Verstorbenen.

Beim "SEKUNDAREN ILEUS" waren es 90 Kinder (70,9%), davon 84 Kinder (71,2%) von den Überlebenden und 6 Kinder von den Verstorbenen. (Abb. 7)

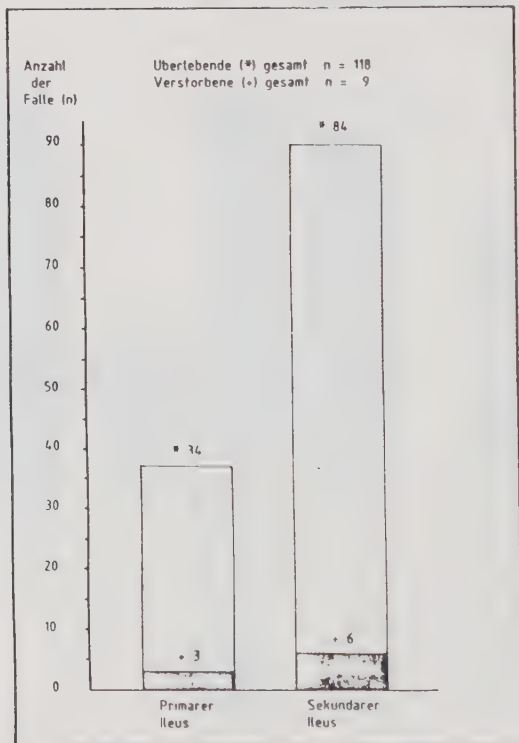


Abbildung 7: Einteilung in Gruppen "PRIMARER ILEUS" und "SEKUNDARER ILEUS"

6.) Komplikationen (Abb. 8, Abb. 9)

Im Gesamtkollektiv von 127 Kindern hatten im postoperativen Verlauf 76 Kinder (59,8%) Komplikationen und 51 Kinder (40,2%) keine Komplikationen. (Abb. 8)

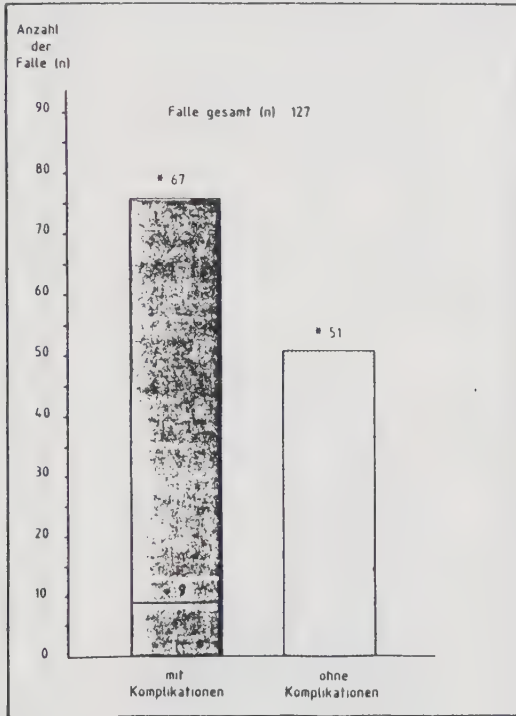


Abbildung 8: Postoperativer Verlauf bei Ileus OP im Kindesalter (* Überlebende, + Verstorbene)

Bei den Kindern mit Komplikationen im postoperativen Verlauf war das Verhältnis männlich zu weiblich: 43 Knaben (56,5%) zu 33 Mädchen (43,4%).

Bei den Kindern ohne Komplikationen im postoperativen Verlauf war die Geschlechtsverteilung: 38 Knaben (74,5%) zu 13 Mädchen (25,5%), $p < 0,0005$. (Abb.9)

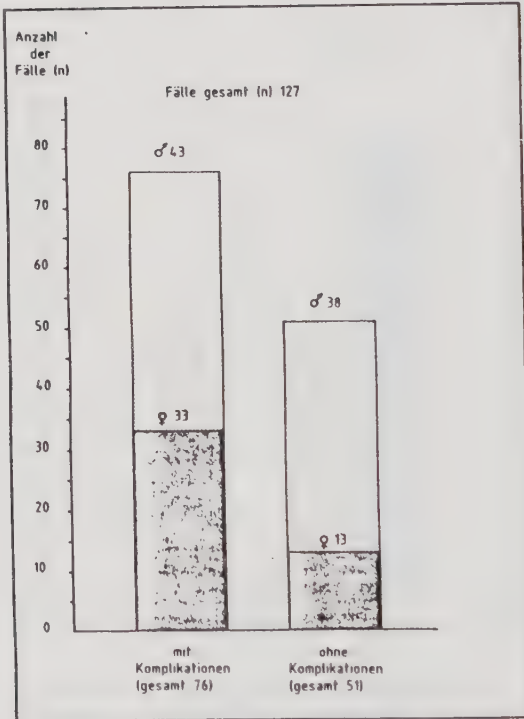


Abbildung 9: Geschlechtsverteilung bei den Kindern mit Komplikationen und bei den Kindern ohne Komplikationen im postoperativen Verlauf

7.) Geschlechtsverteilung (Abb.10)

Im Gesamtkollektiv überwogen eindeutig die Knaben mit 64,6% zu den Mädchen mit 35,4% ($p < 0,025$).

Bei den Verstorbenen war das Verhältnis 4 Knaben zu 5 Mädchen.

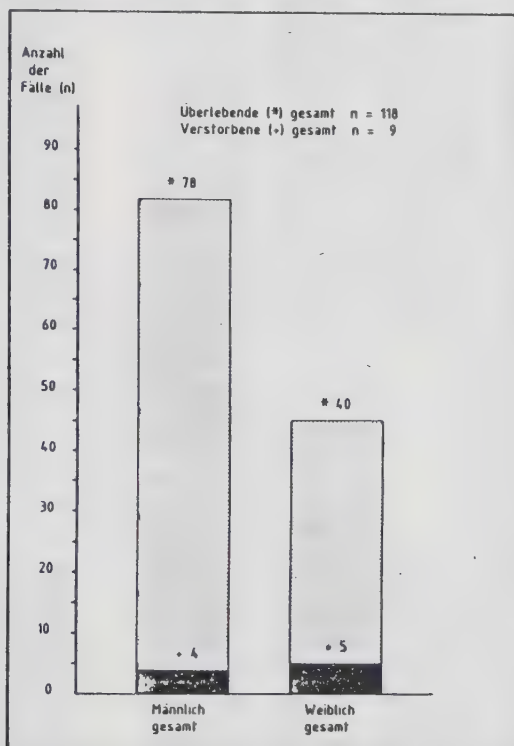


Abbildung 10: Geschlechtsverteilung im Gesamtkollektiv bei Ileus OP im Kindesalter

8.) Präoperative Laborparameter

a) Erythrozytenzahl (Abb. 11)

(Norm: Säugling 4,4 Mio., 6. Lebensjahr 4,7 Mio.; FEER et al. 1980 / 15) Erythrozytenzahlen waren in den Altersgruppen im Normbereich, es waren keine signifikanten Unterschiede innerhalb einzelner Gruppen festzustellen.

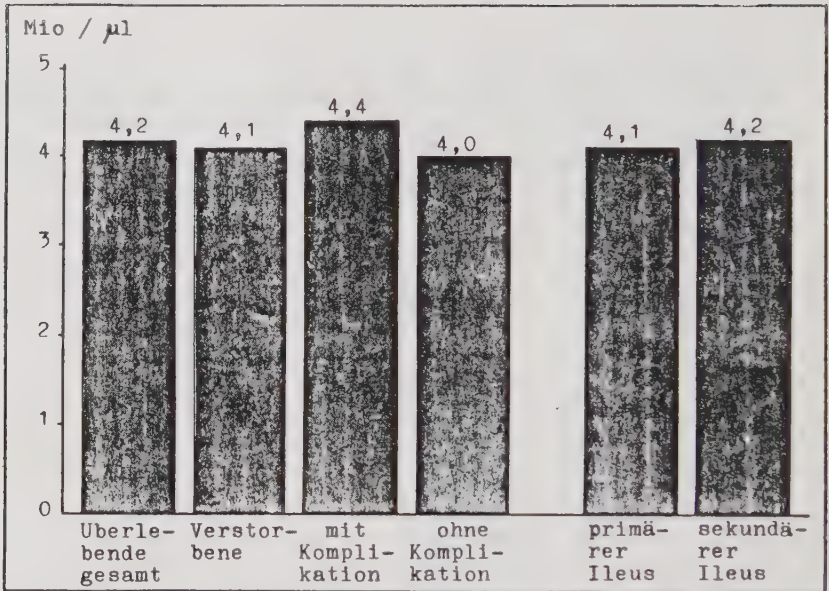


Abbildung 11 Präoperative Erythrozytenzahl (Zahlen über den Columnen: durchschnittliche präop. Erythrozytenzahl)

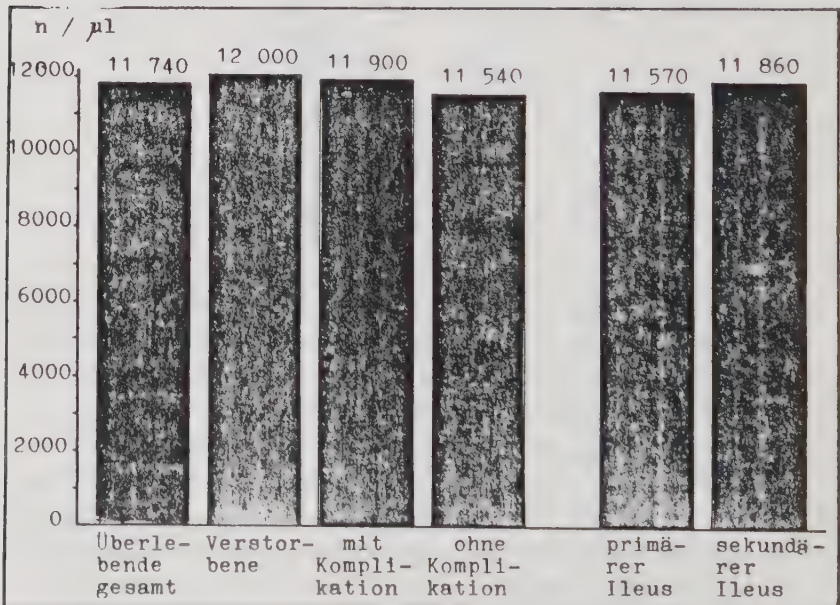


Abbildung 12: Präoperative Leukozytenzahl (Zahlen über den Columnen: durchschnittliche präop. Leukozytenzahl)

b) Leukozytenzahl (Abb. 12)

(Norm: 1. Lebensjahr 9300, 6. Lebensjahr 8200; SIMON 1980 / 55) war allgemein leicht erhöht, jedoch ohne signifikante Unterschiede in den einzelnen Gruppen.

c) Thrombozytenzahl (Abb. 13)

Keine signifikanten Unterschiede, Werte im Normbereich.

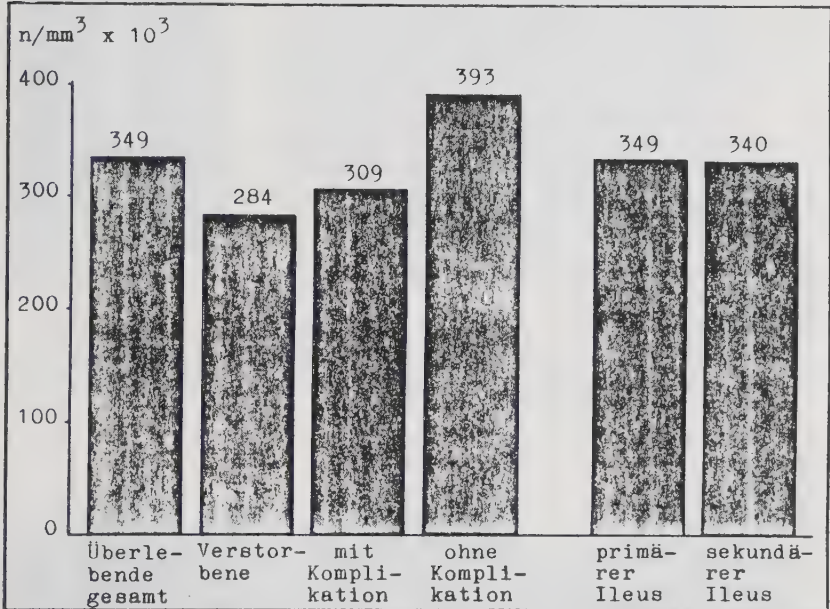


Abbildung 13: Präoperative Thrombozytenzahl (Zahlen über den Columnen: durchschnittliche präop. Thrombozytenzahl)

d) Hämoglobin (Abb. 14)

(Norm: Säugling 14,1 g/dl, 6. Lebensjahr 13,0 g/dl; FEER et al. 1980 /15) und

e) Hämatokrit (Abb.

(Norm: Säugling 42,5 Vol %, 6. Lebensjahr 38,5 Vol %) FEER et al. 1980 / 15) waren im Normbereich, keine signifikanten Unterschiede innerhalb der einzelnen Gruppen wurden festgestellt.

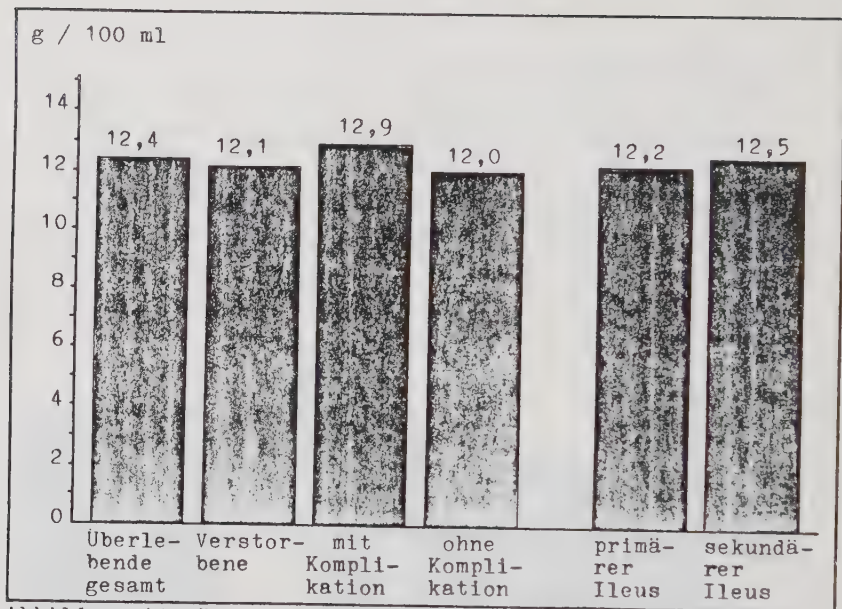


Abbildung 14: Präoperatives Hämoglobin (Zahlen über den Columnen: durchschnittliches präop. Hämoglobin)

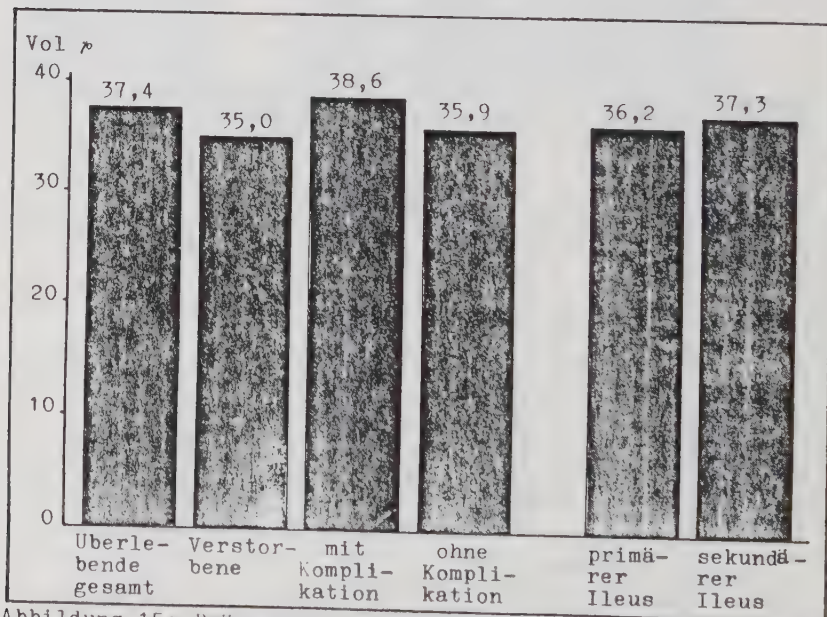


Abbildung 15: Präoperativer Hämatokrit (Zahlen über den Columnen: durchschnittlicher präop. Hämatokrit)

f) Natrium (Abb.16)

(Norm: Säugling 133-142 mmol/l, Kleinkind 132-145 mmol/l; SIMON 1980 / 55) war bei verstorbenen Kindern im unteren Normbereich. Keine signifikanten Unterschiede innerhalb der einzelnen Gruppen.

g) Kalium (Abb. 17)

(Norm: bis 6. Monat 4,0-5,6 mmol/l, ältere Kinder 3,3-5,0 mmol/l; SIMON 1980 / 55) und

h) Kalzium (Abb. 18)

(Norm: Säuglinge 4,6-5,6 mmol/l, ältere Kinder 4,4-5,4 mmol/l; SIMON 1980 / 55) waren im Normbereich.

i) Chlorid (Abb. 19)

(Norm: 95-107 mmol/l) war bei den Verstorbenen leicht erniedrigt, es bestanden jedoch keine auffälligen Unterschiede zwischen den einzelnen Gruppen.

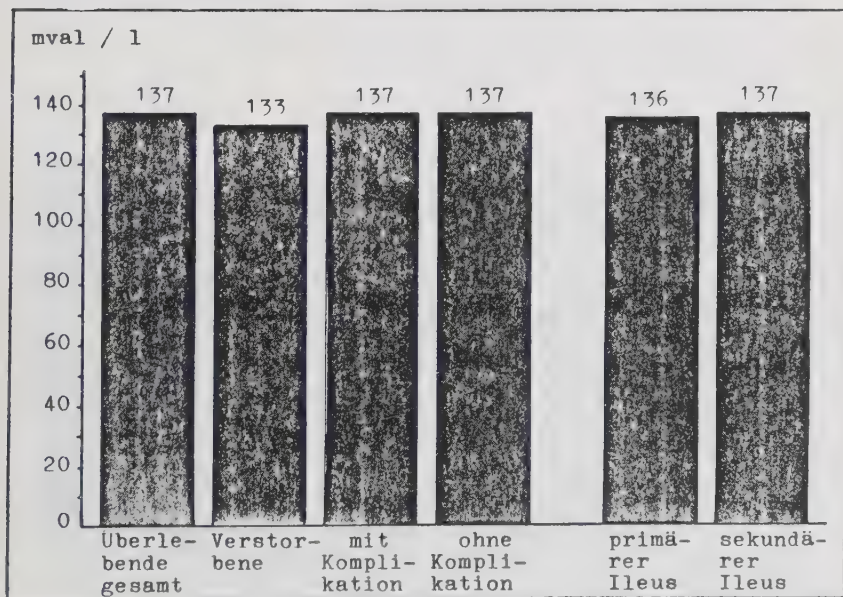


Abbildung 16: Präoperative Natriumkonzentration im Blut (Zahlen über den Columnen: durchschnittliche präop. Natriumkonzentration)

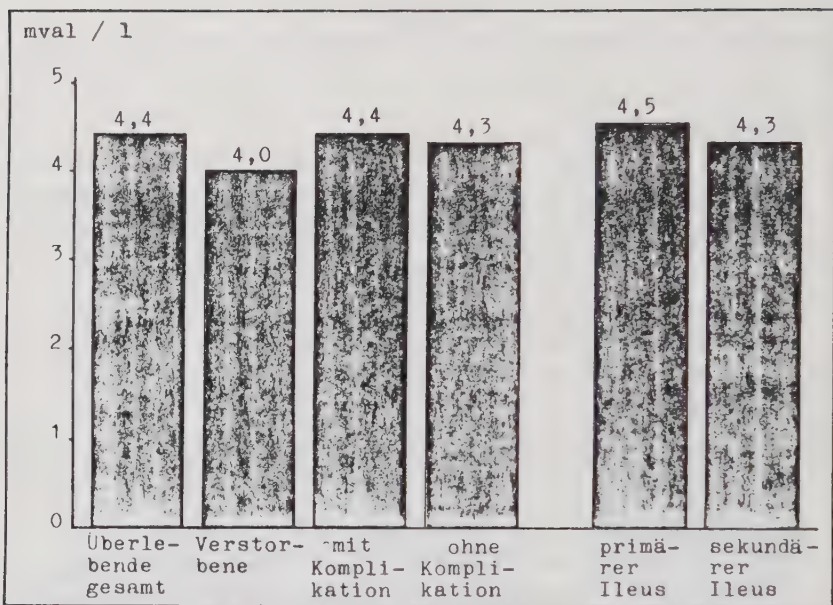


Abbildung 17: Präoperative Kaliumkonzentration im Blut (Zahlen über den Columnen: durchschnittliche präop. Kaliumkonzentration)

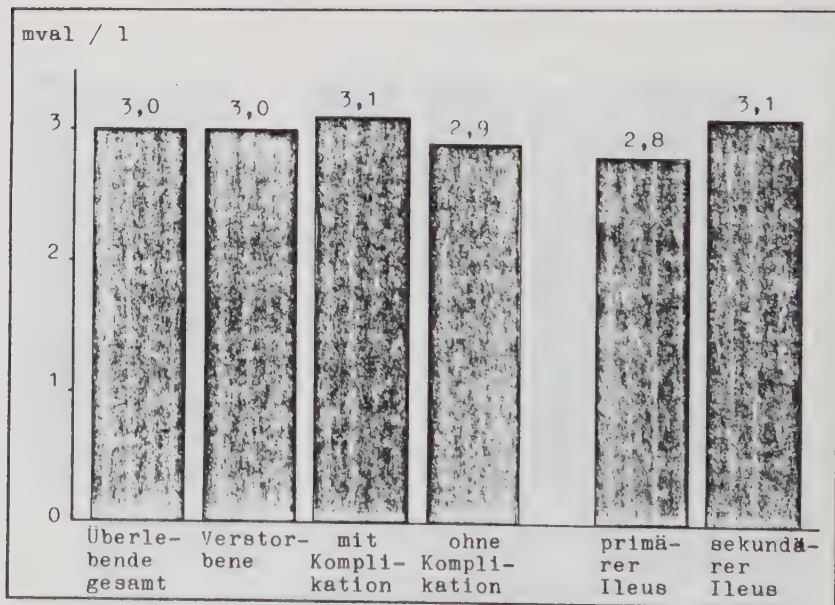


Abbildung 18: Präoperative Kalziumkonzentration im Blut (Zahlen über den Columnen: durchschnittliche präop. Kalziumkonzentration)

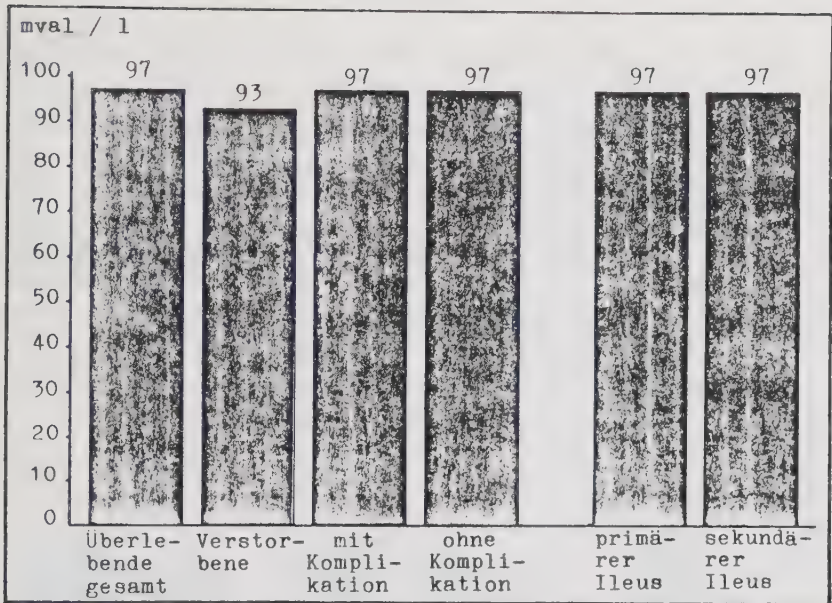


Abbildung 19: Präoperative Chloridkonzentration im Blut
(Zahlen über den Columnen: durchschnittliche präop. Chloridkonzentration)

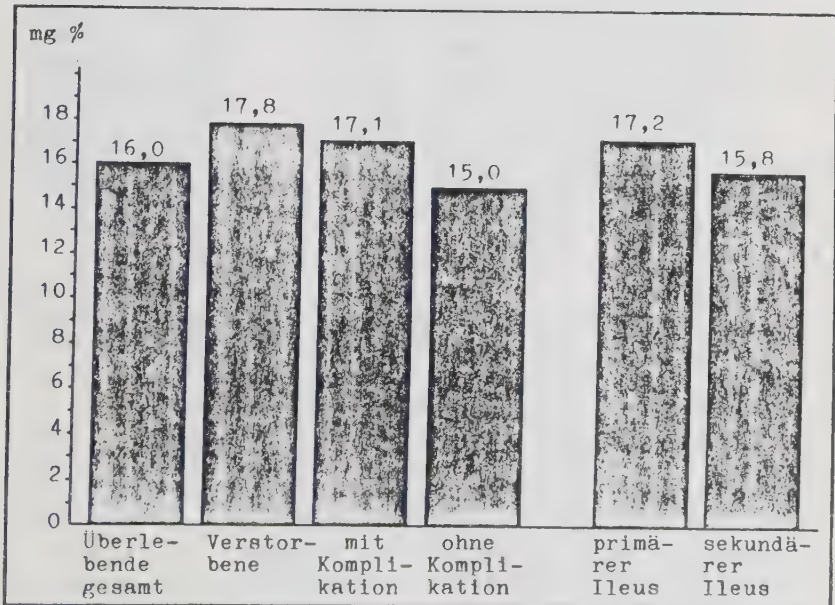


Abbildung 20: Präoperative Harnstoff-N Konzentration im Blut
(Zahlen über den Columnen: durchschnittliche präop. Harnstoff-N Konzentration)

j) Harnstoff - N (Abb. 20)

(Norm: 10-20 mg/dl; SIMON 1980 /55) Alle Werte lagen im Normbereich, signifikante Unterschiede innerhalb der einzelnen Gruppen waren nicht vorhanden.

k) Gesamteiweiß (Abb. 21)

(Norm: Säugling 5,1-7,4 g/dl, ältere Kinder 6,0-8,1 g/dl; SIMON 1980 / 55) Die Werte der verstorbenen Kinder lagen unterhalb des Normbereiches, es bestand ein signifikanter Unterschied zum Gesamtkollektiv der Überlebenden ($p = 0,001$)

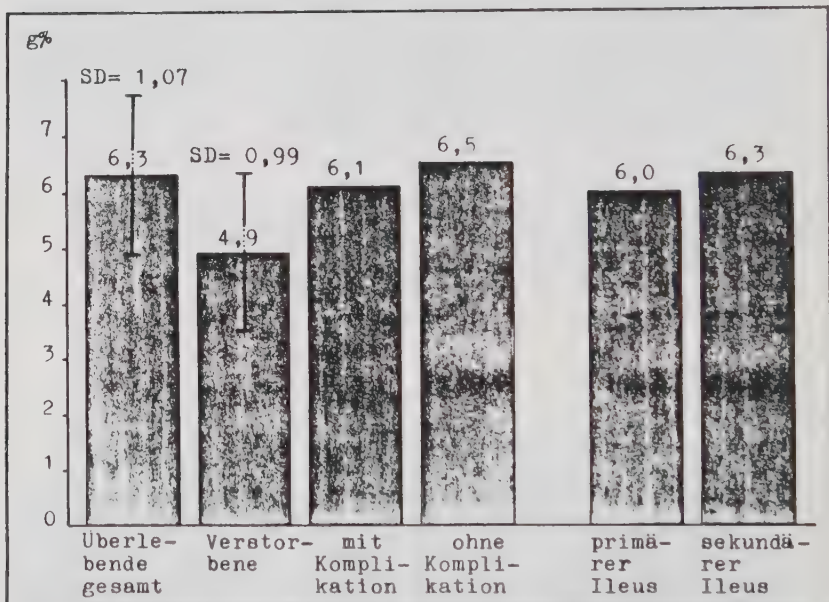


Abbildung 21: Präoperative Gesamteiweißkonzentration im Blut (Zahlen über den Columnen: durchschnittliche präop. Gesamteiweißkonzentration)

1) Blutgase und Säure - Basen (Tab. III)

(Norm: pH Neugeborene 7,29-7,39, ältere Kinder 7,33-7,42;

pO_2 11,3-13,3 kPa / 85-100mmHg;

pCO_2 Neugeborene 28-45 mmHg, 1.-2. Jahr 25-40 mmHg;

HCO_3 21-25 mval/l / 128-152 mg/dl;

B.E. -2,3 bis +2,3 mval) SIMON 1980 / 55

Alle Werte waren im Normbereich, ausgenommen der HCO_3^- Wert der Gruppe "OHNE KOMPLIKATIONEN", der durch die große Standardabweichung $\text{SD} = 9,7$, große Variationsbreite $\text{RANGE} = 24,5$ bei kleiner Anzahl der Werte, zu erklären war.

Basenüberschußwert war bei der Gruppe der Verstorbenen leicht erniedrigt. Es bestanden keine signifikanten Unterschiede innerhalb der einzelnen Gruppen.

	Überle- bende gesamt	Verstor- bene	Mit Kompli- kation	Ohne Kompli- kation	Primä- rer Ileus	Sekun- därer Ileus
pH	7,40	7,37	7,41	7,37	7,43	7,38
pO_2 (mmHg)	56,3	53,3	59,3	--	40,2	58,2
pCO_2 (mmHg)	39,9	39,9	42,2	32,4	33,2	43,9
HCO_3^- (mmol/l)	22,5	21,5	25,1	16,8	20,7	24,0
B.E. (mval/l)	+1,3	-3,1	+1,2	+1,7	+0,9	+0,1

Tabelle III: Durchschnittliche präoperative Blutgase und Säure-Basen - Werte

9.) Weitere Parameter

a) Intubationszeit (Abb. 22)

Die Gruppen "OHNE KOMPLIKATIONEN" und "PRIMÄRER ILEUS" wiesen eine 3-4 mal kürzere Intubationszeit als die übrigen auf.

b) Beginn der oralen Ernährung nach der Operation (Abb. 23)

Auch hier nahmen die Kinder der Gruppen "OHNE KOMPLIKATIONEN" und "PRIMÄRER ILEUS" die Nahrung deutlich früher, um 1-2 Tage eher als die übrigen auf.

c) Fädenentfernung nach der Operation (Abb. 24)

Die Fäden wurden durchschnittlich zwischen dem 12. und dem 13. postoperativen Tag entfernt. Große Unterschiede gab es unter den einzelnen Gruppen nicht.

d) Krankenhausaufenthaltdauer vor der Operation (Abb. 25)

Auffällig lang war der Krankenhausaufenthalt vor der Operation bei den Verstorbenen, 4 mal länger als der Durchschnitt der Kinder aus der Gruppe der Überlebenden.

Im Vergleich zu den anderen war der Krankenhausaufenthalt der Gruppen "OHNE KOMPLIKATIONEN" und "PRIMÄRER ILEUS" deutlich kürzer.

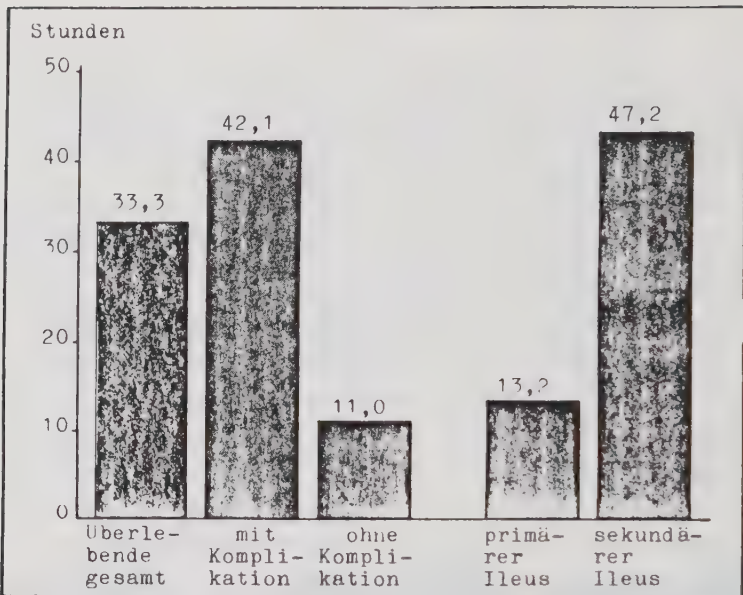


Abbildung 22: Intubationszeit (Zahlen über den Columnen: durchschnittliche Intubationszeit)

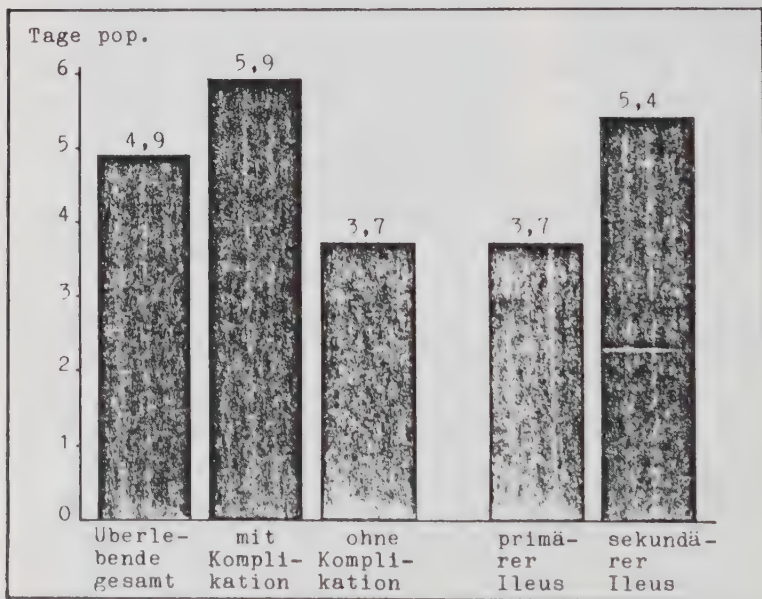


Abbildung 23: Beginn der oralen Ernährung nach der Operation (Zahlen über den Columnen: durchschnittliche Zeit)

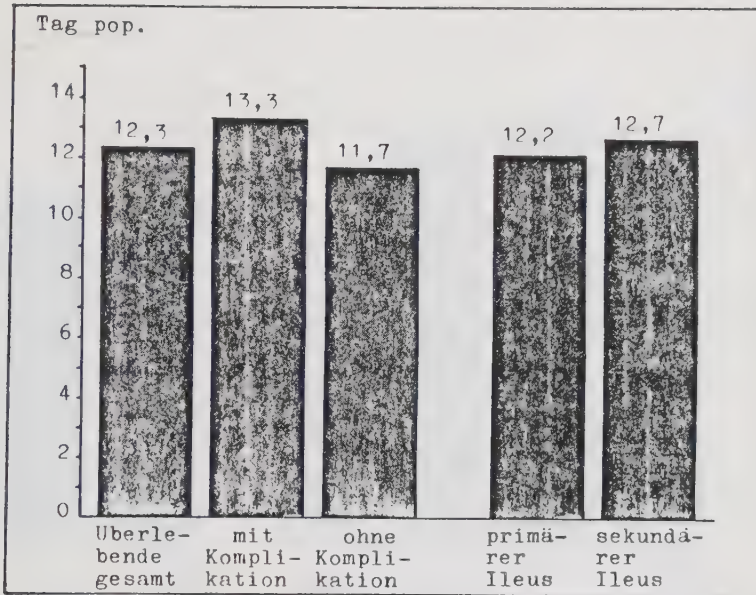


Abbildung 24: Zeitpunkt der Fädenentfernung nach der Operation
(Zahlen über den Columnen: durchschnittliche Zeit)

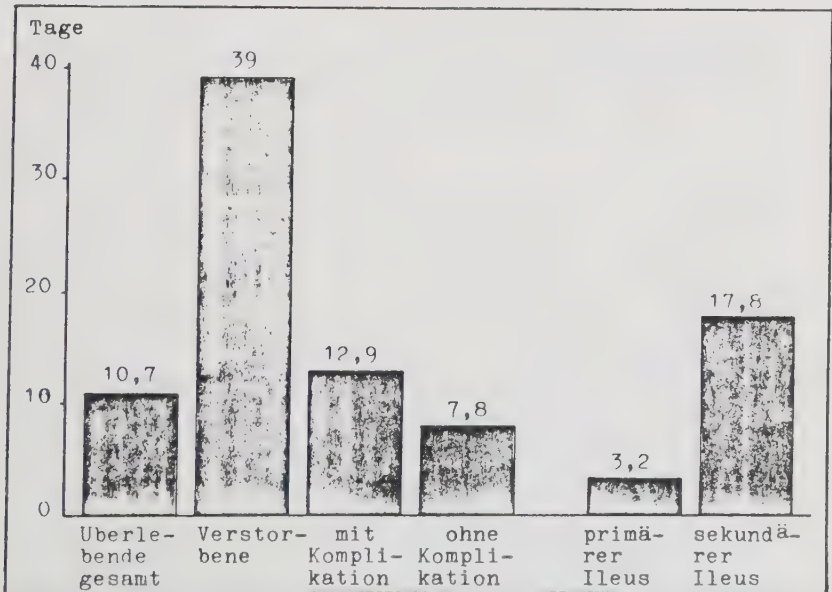


Abbildung 25: Krankenhausaufenthaltsdauer vor der Operation
(Zahlen über den Columnen: durchschnittliche Zeit)

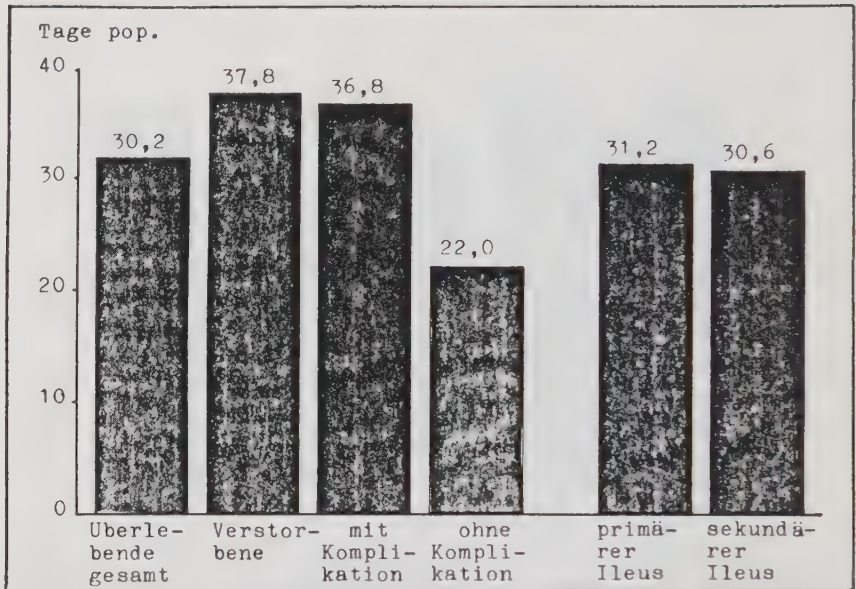


Abbildung 26: Krankenhausaufenthaltsdauer nach der Operation
(Zahlen über den Columnen: durchschnittliche Zeit)

e) Krankenhausaufenthaltsdauer nach der Operation (Abb. 26)

Am schnellsten verließen das Krankenhaus die Kinder der Gruppe "OHNE KOMPLIKATIONEN", im Vergleich 8-15 Tage eher als der Rest.

10.) Präoperative Risikoabwägung

Wenn man die Aussagen der Diagramme zusammenfaßt, ergeben sich Anhaltspunkte dafür, welche präoperativen Parameter mit der Überlebenswahrscheinlichkeit, dem operativen- und dem postoperativen Verlauf besonders beeinflussten.

Für das Überleben der Patienten hat statistisch signifikant das Alter, das Körpergewicht und die Gesamteiweißkonzentration eine Bedeutung gehabt. Auffallend war auch der überdurchschnittlich lange Krankenhausaufenthalt vor der Operation. Bei der Gruppe mit komplikationslosem operativem und postoperativem Verlauf fanden wir im Vergleich zu anderen Gruppen (jedoch ohne statistische Signifikanz) die höchste Thrombozytenzahl, die niedrigste Serum-Harnstoffkonzentration, die höchste Serum-Eiweißkonzentration, die kürzeste Intubations-

zeit, den kürzesten (neben der Gruppe "PRIMÄRER ILEUS") präoperativen Krankenhausaufenthalt, die schnellste (zusammen mit der Gruppe "PRIMÄRER ILEUS") Wiederaufnahme der peroralen Ernährung, die beste Wundheilung und die kürzeste Krankenhausaufenthaltsdauer.

Die Kinder der Gruppe "PRIMÄRER ILEUS" waren nach den "VERSTORBENEN" die Jüngsten und die mit dem geringsten Gewicht. Sie wiesen die kürzeste präoperative Aufenthaltsdauer und die (mit der Gruppe "OHNE KOMPLIKATIONEN") schnellste postoperative Wiederaufnahme der peroralen Ernährung auf.

Infolge der vorausgegangenen operativen Eingriffe war der "SEKUNDÄRE ILEUS" doppelt so häufig wie der "PRIMÄRE ILEUS". So stellten auch die Adhäsionen und Briden die häufigste Ileusursache dar.

IV Diskussion

Im Folgenden wird dargelegt, welche Bedeutung jedem Parameter zukommt und warum bestimmte Werte hinsichtlich der Prognose und für den klinischen Verlauf bei ileuserkrankten Kindern (jenseits der Neugeborenenperiode) keine Aussagekraft haben. Eine vergleichende Übersicht der Literatur zum Ileus im Kindesalter jenseits der Neugeborenenperiode ist schwierig, da es wenige Arbeiten über diesen Altersabschnitt gibt und die Zusammensetzung und Gliederung des Krankengutes von Autor zu Autor verschieden ist.

Die Bedeutung des Alters steht außer Frage. Entsprechende Angaben sind überall in der Literatur zu finden (GILL et al. 1965 / 18, GMYREK 1965 / 19, HECKER et al. 1975 / 24, HEGE - MANN 1959 / 26, KAISER 1961 / 30, MORAWITZ 1963 / 39).

Die meisten Ileusfälle im Kindesalter entfallen auf das erste Lebensjahr (IMDAHL 83% 1964 / 27, HECKER et al. 82,9% 1975 / 24, MENGEL et al. 60,2% 1971 / 37, GILL 45,8% 1965 / 18). Unser eigener Anteil lag bei 40,5%, wobei wir die Neugeborenen nicht wie oben zitierte Autoren berücksichtigt haben. Im ver-

gleichbaren Alter führen MENGEL et al. 40,6% (1971/ 37), HECKER et al. 46% (1975 / 24) und HECKER et al 28% (1970 / 25) der Ileusfälle an.

Der Anteil der verstorbenen Kinder mit Ileus beträgt in dieser Gruppe bei MENGEL et al. 56,5% (1971 / 37), bei HECKER et al. 71% (1975 / 24) und in unserem eigenen Krankengut 77,8%. Nach dem ersten Lebensjahr nimmt die Ileushäufigkeit deutlich ab. Bei den Kleinkindern (1.- 3. Lebensjahr) waren es bei uns nur noch 11% der Fälle (MENGEL et al. 18% 1971 / 37, HECKER et al. 21% 1975 / 24, IMDAHL 6,8% 1964 / 27). Der Anteil der verstorbenen Kinder mit Ileus lag hier bei 11,1% (MENGEL et al. 21% 1971 / 37, HECKER et al. 1.-5. Lebensjahr 21% 1975 /24).

In der Gruppe der Schulkinder (4.-15. Lebensjahr) erkrankten an Ileus 30,7% (MENGEL et al. 21,9% 1971 / 37, JOPPICH et al. 17,7% 1967 / 29, HECKER et al. 12% 1975 /24, IMDAHL 10,2% 1964 /27). Der Anteil an verstorbenen Kindern mit Ileus betrug hier 11,1% (MENGEL et al. 21% 1971 / 37, JOPPICH et al. 13,5% 1967 /29).

Die Häufigkeit postoperativer ileusbedingter Relaparotomien wird in der Literatur wie folgt angegeben: DEVENS 11,3% (Zit. nach BELLMANN), HARTEL 32,6% (Zit. nach BELLMANN) und BELLMANN 15,4% (1965 / 3). Da die Altersgruppen bei verschiedenen Autoren sehr unterschiedlich gegliedert sind, fällt ein Vergleich hier besonders schwer.

So lagen an der Spitze der Ileusursachen in unserem Krankengut mit 52% die Adhäsionen und Briden. In dieser Gruppe befanden sich 77,8% der Verstorbenen. ANGERPOINTNER et al. (1979 / 1) und JOPPICH et al. (1967 / 29) stellten fest, daß mit der Anzahl der Laparotomien die Letalitätsrate steigt. Bei einer Relaparotomie um 9,4%, bei zwei Relaparotomien um 11,1%, bei drei Relaparotomien um 22,2% und bei mehr als drei Relaparotomien um mehr als 50% (ANGERPOINTNER et al. 1979/1). Den zuletzt genannten Autoren fiel auch auf, daß 69,6% der relaparotomierten Kinder, die verstarben, jünger als ein Jahr waren.

An der zweiten Stelle der Ileusursachen befanden sich Invaginationen mit 17,3%, gefolgt von paralytischem Ileus mit 9,5%. Die meisten Autoren wie KAISER (1961 / 30), SAUER (1969/50), GIEHL (1971 / 17), HECKER et al. (1970 / 25), MENGEL et al. (1971 / 37) geben Hernien als die häufigste Ileusursache an, gefolgt von Adhäsionen und Briden, Invaginationen und paralytischem Ileus. Die Anzahl der inkarzerierten Hernien als Ursache für den Ileus, war bei uns mit 3,9% recht klein. Die Ursache ist in der Frühoperation des kindlichen Leistenbruchs, die an der Münchner Kinderklinik seit mehreren Jahren erfolgreich praktiziert wird, zu suchen (HECKER et al. 1970/24).

Eiweiß- und damit verbundene Gewichtsverluste spielen in der Pathophysiologie des Ileus eine wichtige Rolle. So geben GOODHART and SHILS (1980 / 20) bei 82% der Patienten mit einer Darmentzündung starke Albuminerniedrigung und Gewichtsverluste von mehr als 10% in kürzester Zeit an.

Auch MORAWITZ (1963 / 39) wies in seinem klassischen Versuch aus dem Jahre 1906 auf die Bedeutung der Hypoproteinämie beim Ileus mit schneller Ausbildung einer negativen Stickstoffbilanz hin.

Wie aus einschlägiger Literatur und Lehrbüchern ersichtlich (DREYFUS et al. 1962 / 12, KINNEY 1962 / 31, SCHREIER 1962/53, HARTIG et al. 1973 / 22, WITTE et al. 1969 / 64), führt jedes Trauma zum Proteinabbau, dessen Größe wiederum in Beziehung zum Streßgrad steht. Dabei ist bekannt, daß der Streß beim Ileus sehr früh einsetzt (REIFFERSCHIED 1965 / 47). Kummulative Stickstoffverluste durch den Eiweißabbau werden von GOODHART and SHILS (1980 / 20) für die ersten 10 Tage bei kleineren Eingriffen mit 24g, bei größeren Operationen mit 50g, bei Peritonitis mit 136g und bei Polytrauma mit 150g angegeben. 1g an Stickstoffverlust entspricht hier ungefähr 25g Muskeleiweiß (BERNDT 1965 / 4).

Bei Magenresezierten gibt RHOADS (1965 / 48) einen Eiweißbedarf von 2,5g / Kg Körpergewicht / Tag an. Ebenso für Magenresezierte führt HARTIG et al. (1973 / 22) einen Verlust an

Eiweiß in 10 Tagen von 340g an, was in etwa 1700g Skelettmuskulatur (lean body mass) entspricht.

Beim Ileus kommen noch starke Plasmaeiweißverluste in den Magen - Darmtrakt hinzu. Der Plasmaverlust erreicht nach 4-6 Stunden Werte von 36% und nach 24 Stunden bis 55% (LINDEN - SCHWIDT 1950 / 34, ZENKER und GENDEL 1963 / 67). Dabei findet keine Filtersekretion der abfließenden Proteine statt. Sämtliche Plasmaproteine werden vermindert (SIEGENTHALER 1973/ 54). Besteht aber bereits präoperativ ein Eiweißmangel, so wird sehr schnell die "kritische Schwelle" unterschritten. Diese wird etwa durch die Werte 5,5g% Gesamteiweiß, bzw. 3,09g% Albumin repräsentiert. RHODADS (1965 / 48) konnte nachweisen, daß bereits 30g Protein aus Depots (Leber, Muskel) verschwunden sind, ehe im Plasma ein Abfall von 1g erfolgt. Der Abfall um 1g % im Plasma bedeutet daher einen Gesamtverlust von $30 \times 30 = 900\text{g}$ Protein (MAYER 1965 / 38). Als für die Rekonvaleszenz und Wundheilung kritische Plasma-proteinkonzentration gibt auch COTTIER et al. (1980 / 9) 5g % an.

WUHRMANN und MÄRKLI (1973 / 65) stellten bei internistisch kranken Patienten für einen Albumingehalt unterhalb von 3g % oder ca. 5,5g % Gesamteiweiß eine Letalität von 33% fest. Oberhalb von 3g % betrug sie nur 6%.

Der Gesamteiweißgehalt bei unseren Verstorbenen betrug 4,9g % (Albumingehalt von ca. 2,6g % - 2,9g %), mit einer Signifikanz von $p = 0,001$ zu Überlebenden mit einem Gesamteiweißgehalt von 6,3g % (Albumingehalt von ca. 3,5g % - 3,8g %).

Bei dem durchschnittlich geringen Körpergewicht der Verstorbenen von 7,3 Kg (der Medianwert lag bei 3,2 Kg Körpergewicht, wegen eines "Ausreißers von 32 Kg) waren die Reserven schnell erschöpft. Die parenterale Ernährung konnte dieses Defizit nicht wiedergutmachen, weil die Quantität der Proteinernährung vor und nicht nach dem Einsetzen der Krankheit die Reaktion auf das Trauma bedingt (GOODHART and SHILS 1980/ 20). Die eben erwähnten Autoren stellten auch fest, daß eine Erniedrigung der Körpergesamt-Eiweißmasse um 1/3 tödlich ist. Proteine sind im Hunger, bei Sepsis, Trauma und Streß neben

Körperfett die einzige wichtige Energiereserve die den vergrößerten Körperbedarf decken kann (GOODHART et al. 1980/20). MULLEN et al. (1980 / 40) entwickelten auf Grund dieser Erkenntnisse folgende Gleichung:

$$\text{PREDICTED RISK \%} = 158 - 16,6 (\text{alb}) - 0,78 (\text{TSF}) - 0,2 (\text{TFN}) - 5,8 (\text{DH})$$

(alb) = g / dl serum albumin

(TSF) = mm of triceps skinfold thickness (Trizepsumfang)

(TFN) = mg / dl serum transferrin

(DH) = delayed hypersensitivity reactivity

mit der sie aus dem Ernährungszustand und Eiweißgehalt im Blut der chirurgischen Patienten präoperative Risikogruppen bestimmten. Von 121 Patienten hatten sie für 51 ein Risiko von 30% errechnet, davon hatten dann 11,7% Komplikationen, 7,8% bekamen eine Sepsis und 2% starben. Für 32 Patienten wurde eine Risikogröße von 59% errechnet. Hier hatten 81% der Patienten Komplikationen, 46,5% Sepsis und 59,5% starben. In der Zwischengruppe mit einem Risiko von 30 - 59% war der Rest der Patienten mit einer Komplikationsrate von 36,8%, Sepsis 36,8% und tödlichem Ausgang 7,9%.

Bei der Risikoabwägung und Prognostik einer Erkrankung spielt der Eiweißstoffwechsel eine der wichtigsten Rollen, der man in der Zukunft mehr Aufmerksamkeit widmen sollte, als das bisher der Fall war.

Im Gegensatz zum Erwachsenenalter, in dem ein Unterschied in der Geschlechtsverteilung des Ileus statistisch nicht zu sichern ist (HECKER 44% ♂: 51% ♀ 1970 / 25, INCZE 44% ♂: 56% ♀ 1962 / 28), finden wir im Kindesalter eine deutliche Betonung der Knaben mit 77,2% zu 22,8% Mädchen. Im Kindesalter jenseits der Neugeborenenperiode ist das Verhältnis noch deutlicher: 80,1% Knaben und 19,9% Mädchen (MENGEL et al. 1971/37).

Das Übergewicht der Knaben war auch im unserem Krankengut mit 64,4% zu 35,4% statistisch signifikant.

Auch bei Relaparotomien im Kindesalter fanden ANGERPOINTNER et al. (1979 / 1) eine ähnliche Geschlechtsverteilung von

61,4% Knaben zu 38,6% Mädchen.

Uns ist außerdem aufgefallen, das Knaben auch im komplikationslosen postoperativen Verlauf mit einer deutlichen Mehrheit von 74,5% zu 25,5% bei Mädchen vertreten waren. Bei den Verstorbenen waren dagegen keine signifikanten Unterschiede in der Geschlechtsverteilung zu sichern (männlich zu weiblich = 44,5% zu 55,6%). Es ist uns keine Literaturstelle bekannt, die das erklären würde. Wir fanden auch keine befriedigenden Angaben zu der ungleichmäßigen Geschlechtsverteilung.

LINDENSCHMIDT (1950 / 34) stellte fest, das der Tod bei Ileus oft eher eintritt, bevor eindeutige Änderungen der Blutwerte nachweisbar sind. Auch REIFFERSCHIED (1965 / 47), BOTTIN et al. (1963 / 6) zeigten, daß die tödliche Intoxikation beim Dünndarmverschluß durch die Wasser- und Salzhaushaltsstörungen alleine nicht erklärbar ist. BOTTIN et al. (1963 / 6) fanden im Tierexperiment, daß der Hungerzustand zu beinahe gleicher Wasser und Salzverarmung führt, jedoch mit fehlendem Intoxikationsbild. Im Tierexperiment ist durch Pilocarpin- und Apomorphinverabfolgung eine Verdoppelung der Quantität des Erbrechens erreichbar, der Blutbefund entspricht dem Ileusbild, jedoch sterben die Tiere nicht. Es fehlen insbesondere für die Ileusintoxikation charakteristische Blutdruckabfall und Anstieg der Harnstoffwerte und Rest-N. In unserer Arbeit wurden keine erhöhten Harnstoffwerte gefunden. Auch die von ARID et al. (1963 / 2) angegebene, für den Verlauf des Schockgeschehens wichtige Verminderung der zirkulierenden Blutmenge und die beschriebene Bluteindickung spiegelt sich in unseren Werten nicht wieder, was wahrscheinlich auf die früh eingeleitete, konsequente Infusionstherapie und Intensivüberwachung zurückzuführen ist.

Für den schweren Ileus von FRICK (1961 / 16) angegebener Na-Abfall und von GMYREK (1965 / 19) ermittelte niedrige Cl-Konzentration war auch in unserer Arbeit bei verstorbenen Kindern zu verzeichnen. Jedoch waren die Unterschiede nicht ausgeprägt genug, um irgendwelche Aussagen darüber zu erlauben. GMYREK (1965 / 19) und STAIB (1964 / 59) fanden bei experimentellen Untersuchungen heraus, daß nur Elektrolyt-

konzentrationsveränderungen in den Zellen und Geweben eindeutige Rückschlüsse über die Todesursache bei Ileus zulassen. Für die Prognostik und den Verlauf der Krankheit hat nur die intrazelluläre Elektrolytkonzentrationsveränderung relevante Aussage. Hier kann man schwerwiegende Veränderungen feststellen, die im Plasma nicht sichtbar werden (GMTREK 1965 / 19, STAIB 1964 / 59, FRICK 1961 / 16).

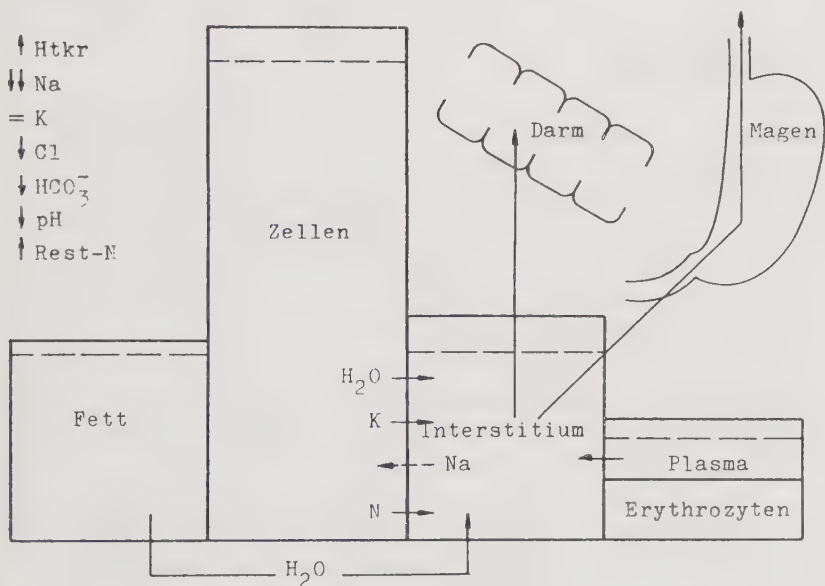


Abbildung 27: Elektrolytverschiebungen beim Ileus (nach FRICK 1961 / 16)

MEISNER (1965 / 36), FRICK (1961 / 16) und andere Autoren sprechen beim Darmverschluß über deutliche Veränderungen im Säure-Basen - Gleichgewicht, die bei uns wegen der früh eingeleiteten intensivmedizinischen Maßnahmen nicht zu verzeichnen waren und so auch keine Rolle bei der Risikoabwägung, spielen konnten.

Der Überdurchschnittlich lange präoperative Krankenhausaufenthalt bei den Verstorbenen spricht für den allgemein schle-

chten Zustand, für vorangegangene Erkrankungen und Eingriffe, die in der Folge dann zum Ileus führten. Wie aus den Lehrbüchern der Chirurgie ersichtlich, sinkt mit der Dauer des Krankenhausaufenthaltes die Heilungswahrscheinlichkeit. Auch andere Faktoren dürften bei so jungen Kindern während des langen Aufenthaltes eine wichtige Rolle spielen (fehlende, ständig umsorgende Bezugsperson, z.B. bei Heimkindern u.a.).

V Zusammenfassung

Bei einer retrospektiven Untersuchung der Verläufe von 118 an Ileus erkrankten Kindern jenseits der Neugeborenenperiode (> 21 . Tag) wurden die Parameter Lebensalter am Tag der Operation, Gewicht, präoperative Laborparameter wie Erythrozyten-, Thrombozyten-, Leukozytenzahl, Hämoglobin, Hämatokrit, Harnstoffkonzentration, Gesamteiweiß, Natrium, Kalium, Kalzium, Chlorid, pH, pCO_2 , pO_2 , HCO_3^- , B.E., Intubationszeit, Anfang der postoperativen peroralen Ernährung, Zeitpunkt der Fädenentfernung, Dauer des Krankenhausaufenthaltes vor und nach der Operation hinsichtlich ihrer Aussagefähigkeit zur Prognostik und Verlauf der Krankheit getestet.

In sechs Gruppen eingeteilt (PRIMÄRER ILEUS, SEKUNDÄRER ILEUS, ÜBERLEBENDE GESAMT, VERSTORBENE, KINDER MIT KOMPLIKATIONEN, KINDER OHNE KOMPLIKATIONEN im postoperativen Verlauf) wurden die statistisch ausgewerteten Daten miteinander verglichen.

Dabei stellten wir vier Faktoren, die prognostisch von Bedeutung sind, fest und die sich bei den Verstorbenen von den Überlebenden signifikant unterscheiden:

a) das Alter der Patienten

(77,8% der Verstorbenen waren jünger als ein Jahr; Signifikanz zu den Überlebenden $p = 0,1$)

b) das Gewicht der Patienten

(87,5% der Verstorbenen wogen weniger als 10 Kg; Signifikanz zu den Überlebenden $p = 0,05$)

- c) die präoperative Gesamteiweißkonzentration im Serum
(Eiweißgehalt im Blut bei Verstorbenen 4,9g % mit einer
Signifikanz zu den Überlebenden von $p = 0,001$, die eine
durchschnittliche Eiweißkonzentration von 6,3g % hatten)
- d) die Länge der präoperativen Krankenhausaufenthaltsdauer
(bei den Verstorbenen durchschnittlich 39 Tage)

Alle übrigen Faktoren hatten in unserer Untersuchung bei der Risikoabwägung keine Bedeutung.

VI Literaturverzeichnis

- 1 ANGERPOINTNER TH., JARMOLOWITZ CH.
Untersuchungen zur Relaparotomie im Kindesalter
Zeitschrift f. Kinderchirurgie und Grenzgebiete
27; 51 (1979)
- 2 ARID J., BAINBRIDGE F.A.J.
Zitat nach TAUBERT G.
Zur Pathophysiologie...
- 3 BELLMANN G.
Der postoperative Frühileus beim Neugeborenen
Zbl. f. Chir. 90; 1565 (1965)
- 4 BERNDT H.
Parenterale Ernährung nach großen abdominalen
Eingriffen
Zbl. f. Chir. 90; 1519 (1965)
- 5 BOLCK F.
Der Verdauungstrakt und die großen Drüsen
Handbuch der allgemeinen Pathologie III/2, Seite 44
Springer, Berlin 1960
- 6 BOTTIN J., EUFINGER H., SPERBER J.
Zitat nach TAUBERT G.
Zur Pathophysiologie...
- 7 BUCHERL E.S.
Der postoperative Verlauf
Thieme, Stuttgart 1969
- 8 CANNON und LÖWENECK
Zitat nach REIFFERSCHIED M.
Pathophysiologie...

- 9 COTTIER H.
Pathogenese
Ein Lehrbuch Band II Seite 1373
Springer, Berlin 1980
- 10 DEUTSCH E.
Ileus - Internes Referat
Seite 12 aus ELLEGAST H. (Hrsg.)
Ileus...
- 11 DÖRING K.
Bewertungsschema klinischer Parameter chirurgisch
kranker Neugeborener zur Vorhersage der Überlebens-
wahrscheinlichkeit
Diss. München 1974
- 12 DREYFUS C.J., KRUH J., SHAPIRA G.
Muscular protein metabolism in normal and diseased
states
Seite 326 aus GROSS C.
Protein...
- 13 ELLEGAST H. (Hrsg.)
Ileus. Pathophysiologische und klinische Probleme
Urban & Schwarzenbeck, München 1973
- 14 FANCONI G., WALLGREN A.
Lehrbuch der Pädiatrie
9. Auflage Seite 1106
Schwabe & Co, Basel 1972
- 15 FEER E., JOFFICH G., SCHULTE F.J.
Lehrbuch der Kinderheilkunde
24. Auflage Seite 398
Fischer, Stuttgart 1980

- 16 FRICK P. G.
Elektrolytstörungen beim Ileus
Bibl. gastroent. Vol 3; pp 34 - 43 (1961)
- 17 GIEHL H.J.
Zur Statistik des operativ lokalisierten Ileus
Zbl. f. Chir. 32; 1092 (1971)
- 18 GILL S.S., EGGLESTON F.C.
Acute Intestinal Obstruction
Archives of Surgery 91; 589 (1965)
- 19 GMYREK G.
Wasser und Elektrolythaushalt beim Ileus
Zbl. f. Chir. 90; 1569 (1965)
- 20 GOODHART R.S., SHILS E.M.
Modern Nutrition in Health and Disease
Seite 1082
Lea & Feibiger, Philadelphia 1980
- 21 GROSS C.
Protein metabolism
Springer, Berlin 1962
- 22 HARTIG W., CZARNETZKI H.D.
Verwertung von Aminosäuren im katabolen Zustand
Seite 147 aus ELLEGAST H. (Hrsg.)
Ileus...
- 23 HARTMANN H., BÜCHNER F.
Beitrag zum Darmverschluss
Langenbecks Arch. f. klin. Chir. 315; 46 (1966)
- 24 HECKER W.CH., MENGEL W., BETTINGER W., BETTINGER M.
Ileus im Kindesalter
Der Chirurg 46; 485 (1975)

- 25 HECKER W.CH., FRITSCH R., NUSSELT S.
Ileus im Kindesalter
Münchener Med. Wochenschrift 112; 32 (1970)
- 26 HAGEMANN G.
Die Operabilität unserer Kranken
Langenbecks Arch. f. klin Chir. 292; 23 (1959)
- 27 IMDAHL H.
Zeitfaktoren für den Ileus im Kindesalter
Langenbecks Arch. f. klin. Chir. 308; 218 (1964)
- 28 INCZE F.jr., KARACSONYI S.
Über die Faktoren, die die Mortalität des akuten,
mechanischen Dünndarmverschlusses beeinflussen
Der Chirurg 33; 214 (1962)
- 29 JOPFICH I., HECKER W.CH.
Behandlungsergebnisse des Dünndarmileus im Neuge-
borenen- und Kindesalter
Der Chirurg 38; 293 (1967)
- 30 KAISER E.
Diagnose und Differentialdiagnose des Ileus
Bibl. gastroent. Vol. 3; pp 1 - 12, 1 (1961)
- 31 KINNEY M.J.
Protein metabolism in human pathological states/
The effect of injury upon protein metabolism
Seite 275 aus GROSS C.
Protein...
- 32 KLINGELHOFER
Zitat nach REIFFERSCHIED M.
Pathophysiologie...

- 33 LANGE und SPECHT
Zitat nach WACHSMUTH W.
Pathophysiologie...
- 34 LINDENSCHMIDT TH.O.
Pathophysiologische Grundlagen der Chirurgie
Arch. klin. Chir. 265; 302 (1950)
- 35 LUTZ H., KLOSE R., PETER K.
Problematik der präoperativen Risikoeinstufung
Anästh. Inform. 17; 342 (1976)
- 36 MEIBNER F.
Folgen des Ileus im Säuglings- und Kleinstkindesalter
Zbl. f. Chir. 90; 1559 (1965)
- 37 MENGEL W., HECKER W.CH., DUDECK J., FRITSCH R., RUSSELT S.
Untersuchungen zur Charakteristik des mechanischen
Ileus in den verschiedenen Altersgruppen
Ergebnisse der Chirurgie und Orthopädie 55; 195
Springer (1971)
- 38 MAYER H.
Adequate Operationsvorbereitung in der Bauchchirurgie
Zbl. f. Chir. 90; 1517 (1965)
- 39 MORAWITZ
Zitat nach TAUBERT G.
Zur Pathophysiologie...
- 40 MULLEN et al.
Zitat nach GOODHART R.S., SHILS M.
Modern...
- 41 NISSEN R., MAURER W.
Zur Pathogenese und Behandlung des Darmverschlusses
zbl. f. Chir. 90; 1533 (1965)

- 42 OPITZ H., SCHMID F.
Handbuch der Kinderheilkunde
Seite 791 Band IV
Springer, Berlin 1965
- 43 PETER K., UNERTL K., HEINRICH G., MAI N., BRUNNER F.
Das Anästhesierisiko
Anästhesiologie und Intensivmedizin 9; 240 (1980)
- 44 PERTHES G.
Zitat nach MENGEL W. et al.
Untersuchungen...
- 45 PSCHYREMBEL W.
Klinisches Wörterbuch
253. Auflage Seite 547
de Gruyter, Berlin 1977
- 46 REIFFERSCHIED M.
Störungen der Darmwegsamkeit
Chirurgie der Gegenwart; Abschnitt 15, Band 11
Urban und Schwarzenberger, München 1980
- 47 REIFFERSCHIED M.
Die Pathophysiologie des Darmverschlusses
Zbl. f. Chir. 90; 1539 (1965)
- 48 RHOADS
Zitat nach BERNDT H.
Parenterale...
- 49 ROSENTHAL A.
Ileus im Säuglings- und Kindesalter
Der Chirurg 40; 62 (1969)
- 50 SAUER H.
Spezielle Probleme des Ileus im Säuglingsalter
Wiener med. Wochenschrift 119; 517 (1969)

- 51 SCHEGA W.
Infusionstherapie beim Ileus
Chirurg 40; 49 (1969)
- 52 SCHAFFER und STALB
Zitat nach HELFFERSCHIED M.
Pathophysiologie...
- 53 SCHREIER K.
Some aspects of protein metabolism in surgical
trauma and injury
Seite 532 aus GROSS C.
Protein...
- 54 SIEGENTHALER W.
Klinische Pathophysiologie
Ein Lehrbuch Seite
Thieme, Stuttgart 1973
- 55 SIMON C.
Klinische Pädiatrie
Ein Lehrbuch 3. Auflage Seite 735
Schattauer 1980
- 56 KUNZE D., MURKEN J.D.
Somatogramm für Knaben
Kinderklinik der Universität München (1974)
- 57 KUNZE D., MURKEN J.D.
Somatogramm für Mädchen
Kinderklinik der Universität München (1974)
- 58 SPERLING et al.
Zitat nach WACHSMUTH W.
Pathophysiologie...

- 59 STAIB I.
Zur Pathophysiologie des mechanischen ileus unter besonderer Berücksichtigung von Kreislauf und Elektrolythaushalt
Langenbecks Arch. f. klin. Chir. 308; 734 (1964)
- 60 TAUBERT G.
Zur Pathophysiologie des Dünndarmileus
Zb. f. Chir. 12; 429 (1963)
- 61 THURNER J.
Der Ileus
Seite 5 aus ELLEGAST H. (Hrsg.)
Ileus...
- 62 VACANTI C.J., VAN HOUTON R.J., HILL R.C.
A statistical analysis of the relationship of physical status to postoperative mortality in 68 388 cases
Anesth. Analg. (Cleve.) 49; 564 (1970)
- 63 WACHSMUTH W.
Pathophysiologie und Klinik des Ileus
Langenbecks Archiv f. klin. Chir. 308; 143 (1964)
- 64 WITTE C., KÖTTER D., SCHWARZKOPF W., KASPAR F.
Energiestoffwechsel, Wasser- und Elektrolythaushalt beim normalen postoperativen Verlauf
Seite 17 aus BÜCHERL E.S.
Der postoperative...
- 65 WUHRMANN und MÄRKLI
Zitat nach HARTIG W., CZARNETZKI H.D.
Verwertung...

- 66 HILLENBRAND H.J.
Ileus im Erwachsenenalter
Chirurg 40; 57 (1969)
- 67 ZENKER R., GENDEL S.
Zitat nach TAUBERT G.
Zur Pathophysiologie...

L E B E N S L A U F

Emil Milan Komes

geboren am 19.08.1956 in Murska Sobota (Jugoslawien), als
das einzige Kind der deutschen Eltern Emil und Stefanie Komes.

1963-1971 Volksschule in Luttenberg (Jugoslawien)

1971-1975 Gymnasium in Luttenberg

Mai 1975 Abschluß: Abitur

1976 Übersiedlung nach München

1979 Immatrikulation an der Ludwig-Maximilians-Univer-
sität München

1979-1985 Studium der Humanmedizin

Juni 1985 Abschluß: Approbation zum Arzt

